

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

1047

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges NATHAN

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 13 janvier 1937, à Alger (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le

1970

Contribution à l'étude
des infarctus entéro-mésentériques
par occlusion
des vaisseaux mésentériques supérieurs

Président : M. FLABEAU, Professeur

PARIS — 1970

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1970

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Georges NATHAN

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 13 janvier 1937, à Alger (Algérie)

Présentée et soutenue publiquement le

197

Contribution à l'étude
des infarctus entéro-mésentériques
par occlusion
des vaisseaux mésentériques supérieurs

Président : M. FLABEAU, Professeur

PARIS — 1970



A ma Mère, à mon Père,

à ma Femme

à mes Fils

avec reconnaissance et amour.

A mon Maître et Président de thèse,
Monsieur le Professeur F. FLABEAU

Chirurgien des Hôpitaux de Paris
Professeur à la faculté de médecine de Paris
Membre de l'Académie de Chirurgie,

Chez qui nous fûmes Interne et qui
nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence de cette thèse.

Qu'il trouve ici l'expression de ma
profonde gratitude et de mon
admiration,



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41551515_0014

A mon Ami, le Docteur J. MONTEZIN

Chef de Clinique à la faculté de Médecine de Paris,

Qui m'a guidé dans l'élaboration de
ce travail.

Qu'il soit assuré de ma fidèle amitié,
et qu'il trouve ici l'expression de mes
remerciements.

A mes Maîtres dans les Hôpitaux ;

Monsieur le Docteur MEILLERE

Monsieur le Professeur Ag. LEREBoullet

Monsieur le Professeur BRICAIRE

Monsieur le Professeur Justin BESANCON

Monsieur le Docteur TRICOT

A mes Maîtres d'Internat ;

Monsieur le Docteur TOUPET

Monsieur le Professeur LABAYLE

Monsieur le Professeur VARANGOT

Monsieur le Docteur LEBEL

Monsieur le Professeur MATHEY

Monsieur le Professeur Ag. GALEY

Monsieur le Docteur de SAINT-FLORENT

Monsieur le Professeur FLABEAU

Monsieur le Professeur Ag. MERCADIER

Monsieur le Docteur MOUCHET.

Malgré la publication de nombreux succès mondiaux de désobstruction vasculaire, les infarctus mésentériques, restent d'un pronostic très sombre, et la mortalité oscille entre 70 et 95 %.

Les échecs sont dus le plus souvent, aux problèmes de réanimation médicale et à l'existence d'un choc irréversible, qui entretient et aggrave le choc initial.

Toutes les autopsies font état d'un succès vasculaire certain avec une perméabilité totale de l'Artère mésentrique supérieure et une coloration du grêle compatible avec la vie.

Certes, les lésions cardiaques associées, l'âge de ces malades fragiles contribuent à ce pronostic, mais c'est surtout le retard apporté au diagnostic qui fait échouer les plus brillantes techniques, les réanimations les plus savantes.

Le geste technique ne suffit plus ; les désordres circulatoires extrêmement sévères, prennent rapidement le pas sur les lésions intestinales qui n'ont pas le temps d'aller jusqu'à la péritonite par perforation du grêle.

Nous étudierons surtout : les Infarctus Entéro-mésentériques d'origine artérielle par oblitération vasculaire aiguë de l'artère mésentrique supérieure. Les problèmes de choc et de désordres circulatoires qu'ils entraînent. Les perturbations biologiques qui apparaissent, lorsque le flux sanguin est rétabli dans le territoire ischémié. Nous terminerons en rapportant quelques observations relevées dans le service du Professeur FLABEAU.

I - HISTORIQUE

Elliot en 1895 rapporte le premier cas, guéri par résection intestinale. Pendant une longue période, le geste vasculaire sera oublié, et il faut attendre les travaux américains (CARACCI, BAGENTOSS, GLOTZER) pour remettre l'accent sur la pathologie vasculaire.

- Les anticoagulants, après quelques succès obtenus en cas d'infarctus veineux ont rapidement déçu.

- Les Fibrinolytiques n'apportent pas une solution définitive.

- En 1943, RYVLIN propose pour la première fois un geste vasculaire Direct de désobstruction artérielle pour une embolie de l'artère mésentrique supérieure.

- KLASS, tente plusieurs fois l'embolectomie, mais ce serait STEWART qui obtiendrait en 1951 le premier succès mondial suivi ensuite par de nombreux opérateurs, et en 1957 SHAW et RUTLEDGE rapportent le premier succès sans résection intestinale.

- . En France, CHALNOT, obtient en 1961 une guérison par embolectomie.

- . Les techniques deviennent de plus en plus audacieuses et on pratique, en urgence, les premières endartériectomies ; SHAW et MAYNARD en 1958 - puis les pontages mésentérico-aortiques - WALKER en 1963 et les réimplantations de l'artère mésentrique supérieure dans l'aorte sous-rénale - DESCOTTES & HIVET en 1964.

- . Grâce aux nouvelles techniques radiologiques la pathologie de l'artère mésentrique supérieure est de mieux en mieux cernée et on s'attaque préventivement aux sténoses atheromateuses de l'ostium mésentrique.

L'on passe progressivement des occlusions artérielles aiguës aux oblitérations chroniques en individualisant un stade pré-infarctoidé où l'on obtient les meilleurs résultats grâce à une intervention précoce.

Le meilleur traitement de l'Infarctus entéro mésentérique serait l'intervention au stade pré-infarctoidé.

En fait, en cas d'Infarctus, les lésions intestinales sont à des stades différents, certaines sont avancées, prêtes déjà à se perforer, d'autres simplement oedemateuses et ces différentes zones se juxtaposent.

II - ANATOMIE

L'artère mésentrique supérieure naît à un niveau remarquablement constant, dans un plan horizontal moyen, situé à la partie inférieure de la 1ère vertèbre lombaire.

Elle se termine , à 80 cms de l'angle iléo-cacal, c'est-à-dire au sommet de l'anse intestinale primitive ; elle se situe dans un plan sagittal médian. Sa longueur est de 20 à 25 cms.

1/ Dans son segment initial de 2 à 3 cms, elle s'éloigne de la face antérieure de l'Aorte en faisant un angle de 20 à 30 degrés. Son calibre est alors de 10 à 12 mm, elle est aussi volumineuse que la fémorale commune.

Ce segment initial est caractérisé par sa profondeur, creusant une gouttière à la face postérieure du pancréas, elle se situe à la limite des 2 fascias d'accolement.

La veine Mésent. supérieure monte sur son flanc droit la veine M. inférieure est à gauche, la veine rénale gauche la croise en arrière.

Tous ces éléments rendent compte de la difficulté de son abord à ce niveau.

2/ La deuxième portion est préduodénale devant le 3ème Duodénum derrière le mésocolon, au-dessous de la racine du mésocolon transverse, au-dessous de l'isthme du pancréas. La veine mésentrique supérieure est plus antérieure, et à droite de l'artère, elle reçoit les premières veines jejunaes.

3/ Elle pénètre ensuite dans la racine du mésentère constituant le pédicule mésentrique supérieur avec les éléments nerveux, veineux et ganglionnaires qui forment un feutrage dense autour de l'artère.

4/ La portion intra-mésentrique est mobile, et constitue le segment terminal de l'artère.

5/ Les branches Jejuno Iléales naissent du flanc gauche de l'artère mésentrique supérieure et sont au nombre de 12 à 15. Elles forment un système d'arcades primaires, puis de 2ème ordre, de 3ème ordre et parfois de 4ème ordre.

Les vaisseaux droits pénètrent dans la sous-muqueuse et se divisent en formant une arcade anastomique (BENJAMIN & BECKER).

Il existe donc un réseau artériolaire intra-mural sous-muqueux.

Ce réseau collatéral semble, en fait, avoir un rôle physiologique anastomotique nul mais, dans certaines conditions pathologiques, peut avoir un rôle régional important de revascularisation à partir des zones saines.

Réseau collatéral

L'artère principale de l'Intestin est la Mésentrique supérieure. Elle ne peut cependant être tenue pour une artère terminale.

Deux voies anastomotiques principales jouent un rôle considérable :

- L'une provient du tronc coeliaque
 - . par les artères duodéno-pancréatiques reliant l'AMS et l'artère hépatique.
 - . par la petite pancréatique qui relie le tronc mésentérique et l'artère oplélique.
- L'autre voie lui est fournie par la Mésentrique Inférieure :
L'arcade de Riolan semble être constituée essentiellement par la mésentérique supérieure.

Il existe d'autres voies collatérales, qui permettent au vaste territoire de l'Artère mésentérique supérieure de se prolonger :

- Anastomoses des artères coliques avec des artères retro-péritonéales
- Anastomoses en cas d'adhérences pathologiques entre les vaisseaux épiploïques et ceux de la paroi intestinale.

Les voies collatérales sont plus ou moins importantes selon la sévérité de l'arthéro-sclérose qui touchent également les artérioles du territoire mésentérique supérieur, et de l'ensemble du réseau splanchnique.

Les voies anatomotiques peuvent expliquer les guérisons spontanées d'Infarctus entéro-mésentériques par obstruction vasculaire.

FREQUENCE - ETIOLOGIE

Les Infarctus entéro-mésentériques restent assez rares et la plupart des statistiques oscillent entre 0,002 et 0,08 %.

des admissions hospitalières (statistique du Massasuchets Hospital).

C'est peut-être cette relative rareté, qui a fait commettre les erreurs diagnostiques les plus fréquentes. Il faut savoir y penser (2 % des autopsies).

Les Infarctus entéro-mésentériques par occlusion artérielle, représentent environ 50 à 55 % des infarctus (BOWER sur 1142 cas ; 51,20 %).

Les statistiques sont variables d'un auteur à l'autre quant à la fréquence des Infarctus veineux. JACKSON sur 1500 cas, cite 33 % - Ottinger plus de 50 %.

Il semble néanmoins que les Infarctus veineux deviennent moins fréquents au profit des thromboses.

Les infarctus par occlusion artérielle sont dus essentiellement à l'oblitération de l'Artère Mésentérique supérieure soit par un embol, soit par une thrombose chez un artérioscléreux.

1) - Les Embolies

Elles atteignent à peu près autant les hommes que les femmes entre 25 et 60 ans.

Elles représentent environ 25 % des occlusions artérielles.

OTTINGER, WARREN et Coll. trouvent une incidence approximative de 6 % d'embolie mésentérique sur 337 embolies périphériques : les embolies cérébrales étant les plus fréquentes avec 34 % des cas, suivies des embolies pulmonaires avec 23 %.

La fréquence de ces embolies mésentériques supérieures s'explique par le calibre important de cette artère, alors que les embolies de l'artère mésentérique inférieure sont exceptionnelles.

Tous ces chiffres statistiques sont approximatifs en raison de la difficulté qu'il y a à distinguer les embolies des thromboses.

Même opératoirement, l'embol peut se prolonger d'une thrombose. La thrombose peut se fragmenter en plusieurs caillots, l'embolie survient de plus en plus souvent chez des sujets âgés aux artères scléreuses.

. C'est à partir du coeur gauche que ces embolies vont migrer.

La fibrillation auriculaire en est la grande responsable (80 % des cas) soit qu'elle survienne sur un coeur défaillant avec des signes d'ischémie coronarienne sur l'électrocardio-gramme, soit qu'elle complique une cardiopathie rhumatismale. (Maladie, mitrale, rétrécissement mitral).

La thyrotoxicose devra être recherchée chez une femme jeune.

. L'embol peut également provenir de la fragmentation d'un thrombus mural par infarctus du ventricule gauche. L'association de ces deux infarctus myocardique et intestinal reste d'un pronostic très sombre.

Il faut citer parmi les autres causes :

Les micro-embols des endocardites, qui créent des foyers septiques à distance.

La fréquence des embolies après chirurgie cardiaque à coeur ouvert ou fermé.

L'embol peut provenir également :

- des veines pulmonaires,
- de l'aorte -plaque d'athérome- anévrysme aortique - cure de coartaction
- sans oublier l'embolie paradoxale.

Cet embol va s'arrêter soit sur des lésions athéromateuses créant souvent une thrombose, extensive d'aval, soit sur une artère saine, au départ d'une collatérale colique ou jejunaie.

- Le tronc de l'artère est cinq fois plus atteint que les branches collatérales.

L'embol provoque une occlusion complète, brusque de la lumière artérielle, mais il est difficile d'établir des correspondances exactes entre le niveau d'arrêt de l'embol et l'étendue de l'infarctus en raison des variations anatomiques d'un sujet à l'autre, de l'état de la circulation collatérale.

L'embol frais se moule sur les parois artérielles, s'allonge pouvant sténoser l'origine de plusieurs collatérales ou se fragmenter et migrer dans les branches collatérales, ou les vaisseaux droits terminaux.

2) Thrombose Aiguë

La thrombose oblitérante complique un athérome de surcharge ou des lésions d'endartérite qui peuvent être diffus chez le sujet âgé.

D'après les travaux de DEBRAY, LEYMARIOS & MARTIN, les altérations macroscopiques graves de l'artère mésentérique supérieure existent dans 38 % des cas d'autopsies non sélectionnées. A partir de 60 ans, aucune artère mésentérique ne paraît normale, les rétrécissements très serrés deviennent fréquents à partir de la cinquantaine.

Les lésions n'intéressent que la portion proximale l'ostium ou les deux premiers cms du tronc artériel. L'atteinte associée du tronc coeliaque est particulièrement fréquente et n'intéresse, là aussi, que les premiers cms.

Ces lésions athéromateuses se constituent lentement et peuvent oblitérer complètement le tronc de l'artère mésentérique supérieure sans créer de lésions intestinales grâce au réseau collatéral (JOHNSON & BAGGENSTOSS) ; pour qu'un infarctus survienne d'autres facteurs doivent jouer : spasme artériel, collapsus augmentation brusque des besoins artériels, modification de la crase sanguine et surtout atteinte du réseau collatéral : thrombose du tronc coeliaque, ou par exemple ligature de l'artère mésentérique inférieure au cours d'une résection colique.

- Les autres causes d'occlusion artérielle, restent beaucoup plus rares :

- . Péri-artérite noueuse
- . Thrombo - angéite de BUEGER
- . Atteinte syphilitique
- . Média-nécrose aortique.
- . Obstructions intrinsèques par hyperplasie fibromusculaire de la media.
- . Oblitérations extrinsèques par
 - . fibrose périartérielle
 - . Adénopathies
 - . Cancer du pancréas
 - . Tumeurs du mésentère.
- . Compression par le ligament arqué du diaphragme. (Sarrazin)

II - LES INFARCTUS VEINEUX

Ces infarctus sont dus à des thromboses veineuses radicales extensives ou à des thromboses tronculaires graves - Longtemps contestés FONTAINE & KUNLIN en montrèrent la réalité au cours d'expériences de ligature chez le chien.

De nombreux travaux, JENSEN-SMITH, NAITOWE & WEISMANN firent le point. Il en ressort que toute thrombose veineuse n'entraîne pas fatalement un infarctus.

La fréquence des Infarctus veineux est diversement appréciée entre 15 et 45 % suivant les statistiques.

= Ils relèvent essentiellement de deux étiologies :

1°/ thrombophlébites des veines mésentériques qui peuvent se voir au cours de l'évolution de certains foyers septiques intra-abdominaux tels que : une appendicite suppurée, une cholecystite, un cancer en voie de nécrose, un abcès sous-phrénique. Ce sont des phlébites de voisinage, comportant un risque de dissémination bactérienne.

- Des phlébo-thromboses mésentériques se voient encore dans le cadre d'une atteinte diffuse et migratrice de phlébothrombose, à répétition atteignant les membres ; et on retrouve souvent dans les antécédents de ces malades , une série plus ou moins longue d'accidents veineux qui doivent orienter vers un diagnostic particulièrement difficile à établir.

- Les anastomoses spléno-rénales sont des causes possibles, car la splénectomie aggrave les troubles de la coagulation.

- Citons les polyglobulies d'origines diverses.

III - LES INFARCTUS SANS OBLITERATION VASCULAIRE

Ce type d'Infarctus qui a soulevé tant de controverses, hypothèses et travaux, semble être de fréquence plus élevée.

A l'autopsie on ne retrouve ni embol, ni thrombose, oblitérante, (encore faut-il explorer correctement l'ostium mésentrique), mais on est parfois frappé par l'importance des

lésions athéromateuses et dégénératives frappant le tronc artériel.

Il semble, dans ces cas, que l'équilibre circulatoire soit précaire et qu'un spasme, un choc, un collapsus par infarctus du myocarde, anémie, infection, hypovolémie, détermine la nécrose intestinale.

Ce type de lésion requiert un geste vasculaire de désobstruction pour améliorer le débit circulatoire sanguin, et le pronostic fâcheux.

CONSEQUENCES CIRCULATOIRES DE L'OBLITERATION AIGUE DE L'ARTERE MESENTERIQUE SUPERIEURE.

L'arrêt d'un caillot sanguin dans l'artère mésentérique supérieure détermine toute une série de perturbations circulatoires qui varient avec la taille de l'embol et la réaction de l'ensemble du territoire splanchnique.

Les dimensions du caillot commandent dans une certaine mesure la gravité de l'embolie mésentérique. Sur une artère saine, le caillot s'arrête au départ d'une collatérale, souvent la colique transverse ou la colique droite, colonisant tout le tronc artériel. S'il est plus petit il s'arrête au départ d'une jéjunale ou dans l'Iléo-colique, voire encore plus en aval, au niveau des arcades bordantes.

Le caillot récent, fibrino-cruorique est de consistance friable, pouvant s'expulser par pression de l'artère "comme la pâte d'un tube".

Ce caillot se moule sur les parois de l'artère et s'allonge en une queue qui peut se fragmenter.

. La vaso-constriction immédiate de l'artère bloque le caillot qui forme une voussure artérielle, propre à le reconnaître.

. Il est remarquable, en colligeant près d'une centaine d'observations de noter l'absence fréquente de thrombose extensive d'aval, surtout en cas d'embolie chez des sujets jeunes dans d'autres observations elle apparaît en deux heures.

. Cette oblitération brutale du tronc artériel, provoque une chute du débit sanguin, JACKSON a calculé que les lésions intestinales irréversibles apparaissent si le débit sanguin est inférieur à 10 cm³ par minute pour 100 g de tissus.

En 4 heures la pression artérielle dans le système mésentérique supérieur revient à un chiffre de 30 à 40 % de la normale, aucun pouls n'est cependant perçu. Cette pression artérielle est insuffisante pour assurer les besoins en oxygène, car le débit reste faible, en raison d'un spasme artériel qui intéresse tout le système artériel le tronc et les branches.

TARAVELLIER note qu'une oblitération complète du tronc artériel demande une pression artérielle de l'ordre de 300 millimètres de mercure pour maintenir le débit dans la circulation collatérale.

Les résistances périphériques s'accroissent en raison de cette vasoconstriction immédiate, dont le point de départ serait l'endothélium du vaisseau, via une excitation des splanchniques. En fait, il est bien difficile de définir avec précision la physiologie de l'Artère Mésentérique Supérieure ; la pression dans l'artère ne peut être notée qu'avec des manomètres sans inertie de type électronique, la viscosité sanguine n'est pas couramment mesurée, les lois physiques qui régissent la mécanique des fluides ne sont pas applicables intégralement à ces vaisseaux élastiques qui possèdent une vasomotricité, propre, et peut-être des zones contractiles aux bifurcations des artères mésentériques LEGER, MARCENAC, CHARLES & GUTEL en ont mis en évidence chez le chien.

Cette chute du débit sanguin provoque une anoxie tissulaire, bientôt aggravée par la prolifération des germes intestinaux.

EN CAS DE THROMBOSE

Complétant une sténose d'apparition progressive et lente, les lésions intestinales peuvent ne pas apparaître.

LAYMARIOS & Ch. DEBRAY chez le lapin provoque une oblitération très progressive de l'artère mésentérique supérieure et non seulement ils n'obtiennent aucun infarctus mais aussi l'absence de modifications histologiques intestinales, et aucun trouble de l'absorption intestinale (test au d. xylose).

En cas d'athérosclérose diffuse, la thrombose peut s'étendre aux artérioles distales, aggravant l'ischémie et les anastomoses intramurales ne peuvent jouer leur rôle de réperméabilisation ; la thrombose, grâce au ralentissement du débit, et à la stase peut s'étendre aux racines veineuses, aggravant l'étendue des lésions et rendant illusoire tout geste de désobstruction vasculaire.

La résection intestinale étendue, est alors la seule ressource, pour sauver ces malades.

Les conséquences intestinales de l'Ischémie.

Les nombreuses études expérimentales, les observations des opérateurs ont permis de connaître avec précision la succession des lésions intestinales.

L'Infarctus intestinal avéré est d'aspect caractéristique : "Ce n'est pas une maladie, c'est une coloration" rouge vineuse, aubergine ; l'Intestin est augmenté de volume, oedémateux, lourd à la palpation, ces parois sont fragiles , augmentées de volume par une infiltration interstitielle diffuse des différentes couches de la paroi intestinale, par les éléments figurés du sang.

Le mésentère est également atteint, par l'oedème et par une coloration rouge dessinant une topographie soit triangulaire soit en bande, adjacente à l'intestin. Les limites des lésions intestinales qui ne sont pas toujours nettes, sont cernées par des zones oedemateuses, rouges, qui font transition avec les zones saines.

Dès l'occlusion complète de l'artère, on constate de multiples contractions de l'intestin ; contractions désordonnées, anarchiques, multiples qui peuvent simuler un péristaltisme physiologique et tromper l'opérateur. Il s'agit en fait de contractions circulaires, spasmodiques, sans aucun effet physiologique. Ces spasmes circulaires intenses, provoquent une diminution de la lumière intestinale, avec des signes de subocclusion et seraient à l'origine des douleurs abdominales intenses que ressent le malade. Ces mouvements surtout augmentent les besoins en oxygène et donc l'ischémie, et d'autre part collabent les vaisseaux intramuraux gênant la circulation sanguine.

L'intestin à ce stade est pâle, presque de coloration normale ou au contraire légèrement foncé, un peu violet "de la coloration qui fait demander si tout va bien du côté de l'anesthésie".

Ces deux notions : contractions spasmodiques intenses et coloration presque normale, demandent une observation minutieuse de la part de l'opérateur, qui pourrait ne pas les prendre en considération et négliger de palper les vaisseaux mésentériques. Il est certain que les Infarctus post-opératoires sont sans doute des erreurs de diagnostic à ventre-ouvert par méconnaissance des lésions à leur début, au stade pré-infarctofide.

Puis en 3 ou 4 heures, les mouvements désordonnés vont disparaître, l'intestin est alors mobile, atone, dilaté oedémateux, et devient progressivement bleuâtre, violet, les zones les plus atteintes prédominent dans la région Iléo-caécale.

Les veines mésentriques sont distendues, parfois se thrombosent ; elles peuvent contenir des bulles de gaz provenant des germes intestinaux, ou de l'air intestinal et se traduire radiologiquement sous forme de fines clartés.

b) Les lésions histologiques

Elles ont été étudiées par GLOTZER en 1962, sur une anse intestinale de chien à l'aide de biopsies répétées de la muqueuse.

. Pour une ischémie de deux heures environ, on note une escarrification d'une partie de l'épithélium des villosités et des anomalies de l'épithélium des cryptes.

. En 4 heures de clampage : tout l'épithélium des villosités est détruit et presque entièrement celui des cryptes. Le conjonctif sous-muqueux est mis à nu.

- En 6 heures : l'atteinte s'étend à toute l'épaisseur de la paroi intestinale ; toute la muqueuse est abrasée et détruite. Le pouvoir de régénération de cette muqueuse est remarquable par sa précocité.

Pour une ischémie de 2 heures ; la guérison des lésions muqueuses est complète et totale.

- Pour une ischémie de 4 heures ; la guérison des lésions est obtenue en quelques jours ou semaines. L'épithélium des villosités est remplacé par un tissu de granulation, les villosités sont anormales, irrégulières, épaissies et courtes. Cette épithélialisation se fait de façon progressive, avec une formation éparse de glandes à cellules cuboïdes.

Au-delà de la 4ème heure de clampage les lésions muqueuses demandent de plus en plus de temps pour se reconstituer partiellement. Les villosités sont très anormales, et au terme de cette évolution, on aboutit à un tissu fibreux, qui transforme les différentes parties de l'anse, en un cordon sténosant, sans possibilités fonctionnelles.

c - Conséquences générales des oblitérations vasculaires

Les lésions locales évoluent moins rapidement que leurs conséquences générales mortelles.

MARSTON a fait de remarquables études expérimentales chez le chien en étudiant la redistribution des liquides de l'organisme, en mesurant le volume sanguin (albumine marquée, Hématies marquées, hématocrite, prise de la pression veineuse dans la veine Porte, la veine cave Inférieure).

a - au Clampage

Il constate expérimentalement, aussitôt après le clampage de l'artère mésentérique supérieure une poussée hypertensive transitoire, très brève. La tension artérielle baisse ensuite, progressivement après 4 heures de clampage, et la mort survient en 8 heures environ.

. Le volume sanguin diminue de 35 à 40 % l'hématocrite s'élève par perte plasmatique dans l'espace interstitiel.

. La pression portale reste à peu près constante, puis s'abaisse parallèlement à la tension artérielle.

Cette hypovolémie est due à plusieurs facteurs :

1 - Exclusion du territoire splanchnique.

2 - Pertes extra cellulaires et séquestrations considérables.

. Le poids des anses intestinales double grâce à cette extravasation dans les parois (surtout dans le cas des infarctus veineux).

. Extravasation également dans la cavité péritonéale à partir d'un flux veineux rétrograde - sans hypertension portale - comme le montre l'injection d'encre de chine dans la veine porte ;

. Séquestrations dans le secteur veino-capillaire.

Cette hypovolémie considérable, s'accompagne d'une chute de retour veineux, et de la pression veineuse centrale.

b) Au déclampage

On note un effondrement tensionnel, immédiat, labile,

d'origine hémodynamique, puis l'apparition d'un déséquilibre circulatoire, intense, souvent irréversible associé à une hyperkaliémie, importante et à une acidose métabolique.

- Diverses expérimentations chez le chien (MAVOR & LYALL) ont montré qu'après un clampage de 4 heures environ de l'artère mésentérique supérieure, il existait constamment une chute de la tension artérielle de l'ordre de 20 % environ, par rapport au chiffre initial, les variations de pH oscillent en moyenne entre 7,40 et 7,70. La pression partielle d'oxygène dans la veine cave inférieure.

- Il faut donc distinguer la chute de la tension artérielle qui suit immédiatement la levée de l'oblitération artérielle, et qui semble être due à la brusque remise en circuit du territoire mésentérique par une augmentation du lit vasculaire, (d'autant que les veines et les capillaires sont distendus), du choc plus tardif irréversible.

Cette hypovolémie, a été corrigée, volume par volume et ces transfusions n'empêchent pas le collapsus d'évoluer et d'entraîner la mort.

D'autres facteurs interviennent donc dans la survenue du collapsus.

I - Le Choc Endotoxinique

JANOFF & Col. , NAHOR et MILLIKEN ont montré que le sang d'animaux choqués par la ligature de l'artère mésentérique supérieure contenait des substances toxiques pour d'autres animaux.

On a longtemps évoqué l'endotoxine des germes Gram négatif. Diverses expériences montrent que l'injection d'endotoxine d'*Escherichia Coli* provoque un choc mortel qui par bien des aspects est voisin de celui-ci, et même des lésions d'infarctissement du grêle.

Cette ou ces endotoxines provoquent alors de multiples perturbations métaboliques : libération de polypeptides vaso-actifs (Kinines) à partir des alpha 2 globulines, production de sérotonine, d'histamine, libération d'enzymes cellulaires hydrosolubles par action sur la membrane lysosomale et destruction de la cellule.

Plusieurs auteurs ont repris ces expériences sur des rats stériles (CARTIER) ou incomplètement stérilisés par des antibiotiques, et contradictoirement ce sont les rats non stériles qui résistent

le mieux au clampage et au déclampage de l'artère mésentérique supérieure, leur durée de survie est plus longue que celle des animaux traités.

Les Intra-dermoréactions à l'endotoxine ne protègent pas mieux, une autre série.

En définitive, le rôle de l'endotoxine paraît peu probable, ou du moins non exclusif. Les antibiotiques quoiqu'il en soit, retardent l'apparition de la gangrène intestinale : (LIN & ZWEIFACH).

2 - Sérotonine - Histamine - Catecholamines

KOBOLD & THAL chez le chien, après ligature de l'artère mésentérique supérieure et utilisation de différentes drogues antagonistes, ont fait une étude qualitative et quantitative des substances vasoactives trouvées dans le plasma au cours du choc et dans la lumière intestinale infarctée.

Ils ont mis en évidence, quatre types de substances vasoactive - Histamine - Sérotonine - Catecholamines et un certain nombre de substances "polypeptides - likes" c'est-à-dire dont les effets sont analogues à ceux des polypeptides vasoactifs. Ces kinines possèdent la plus grande activité vasoactive puis ce serait la sérotonine et l'histamine.

- Leurs actions vasodilatatrices ont été mesurées par débitmétrie. On constate une augmentation de la concentration du flux, correspondant à l'augmentation de la concentration de ces substances, mesurées in vitro. Ces auteurs ont retrouvé ces mêmes substances chez un malade en collapsus avant la résection d'un volvulus gangréné du grêle ; un prélèvement veineux, 24 heures plus tard, alors que la tension artérielle était de nouveau normale, ne montrait aucune trace de substances vaso-actives.

Cette vaso-dilatation expliquerait donc ce collapsus irréversible.

Ces substances sont retrouvées en abondance dans la lumière intestinale, dans le liquide péritonéal, elles proviendraient de l'attaque des protéines plasmatiques par des enzymes protéolytiques, la sérotonine pourrait provenir des agrégats plaquettaires, l'histamine des conflits antigènes-anticorps.

L'origine de ces substances n'est pas clairement

déterminée, plusieurs hypothèses ont avancé le rôle actif des germes intestinaux sur les protéines plasmatiques exsudées, ou les protéines tissulaires, puis CARTER, a nié ce rôle, et attribue l'action protéolytique aux ferments intestinaux. Actuellement, on fait une place de plus en plus grande aux modifications de perméabilité des membranes lysosomales, et à l'action des enzymes intracellulaires.

- L'étude de ce collapsus revient au biologiste et non plus au physiologiste.

L'étude du sang portal a montré une élévation parfois considérable du potassium, au moment du déclampage. MAVOR, LYALL ; CRYSTAL, ont noté une augmentation progressive du potassium dans le sang portal tout d'abord, puis dans le sang veineux périphérique.

- Au déclampage, l'élévation du potassium dans la veine Porte est brutale, formant un pic, puis augmente dans le sang veineux cave.

Cette hyperkaliémie se traduit par des irrégularités cardiaques et des modifications de l'électrocardiogramme.

Une perfusion, avant déclampage, de sang oxygéné, abaisse le taux du potassium portal. Il semble donc qu'hyperkaliémie et acidose sont en fait des signes de souffrance cellulaire par anoxie. Là aussi, des modifications de perméabilité cellulaire permettraient au potassium de sortir de la cellule, comme les enzymes.

L'intervention chirurgicale restauratrice aggrave ou révèle brutalement les troubles métaboliques qui sont dus au retentissement des déchets toxiques sur les organes vitaux et on peut constater que la durée de survie est plus longue, dans la série où il n'y a pas de déclampage. La levée de l'obstacle précipite l'évolution mortelle par un collapsus.

Ce collapsus secondaire entraîne lui-même une série de réaction en chaîne :

- Formation d'acide lactique libéré dans la circulation générale, acidémie.

- Localement, l'acidose métabolique contribue à aggraver les perturbations cellulaires et circulatoires.

L'anoxie cellulaire retentit sur la microcirculation,

par une vaso-constriction artériolaire, suivie d'un stade de vasodilatation et de stagnation dans le secteur capillaire, avec cette fois une anoxie de stase due peut-être à la libération de substances vasodilatatrices par la lyse cellulaire ou à l'ouverture des sphincters artériolaires sur les méta-artéριοles.

Cette stase capillaire provoque une agglutination des hématies, des phénomènes de coagulation intravasculaire, avec thrombose, et formation d'agrégats plaquettaires.

Ainsi se forme un cercle vicieux, une série de phénomènes qui concourent tous à aggraver l'anoxie cellulaire initiale. Cette véritable intoxication de l'organisme ne peut cesser que par l'ablation de la zone infarctée.

- T R A I T E M E N T -

Le traitement chirurgical doit être entrepris d'extrême urgence. Lui seul peut confirmer le diagnostic, faire le bilan des lésions vasculaires et intestinales et lever l'obstacle.

Des succès ont été obtenus, sans aucun traitement chirurgical, ce sont des exceptions et toutes les grandes statistiques montrent un pourcentage très élevé de morts, lorsqu'aucun geste n'a pu être entrepris (99 à 100 %).

L'état précaire de ces malades est parfois troublant, la tension artérielle effondrée, la diurèse très faible, l'état cardiaque, l'âge, le retard du diagnostic peuvent, dans certains cas, obliger le chirurgien à renoncer alors que le diagnostic est évident, ceci doit être une exception.

La 1ère condition du succès reste la précocité du diagnostic ; il faut s'efforcer d'opérer au stade pré-infarctoidé, de gagner de vitesse l'ischémie, les minutes sont comptées. Malheureusement, ce diagnostic ne peut être établi que par la clinique. C'est toute l'expérience du chirurgien qui est requise. Aucun examen biologique ou radiologique ne peut en faire la preuve ; il faut savoir y penser et confirmer cette impression par un faisceau d'arguments. Le diagnostic reste encore trop souvent une surprise opératoire : 3 cas sur 13 URICCHIO , SOLHEIM 50 % des cas - MARRASH : 38 % des cas.

La survenue d'un syndrome douloureux, abdominal, atypique, doit alerter s'il survient chez un artéritique , un cardiaque, un phlébitique, une mitrale.

- L'aortographie n'a jamais été utilisée dans ces cas d'oblitération aigue. Elle semble dangereuse, par le retard qu'elle apporte au diagnostic, et par l'aggravation des lésions qu'elle peut entraîner ; HIVET l'a pratiquée une fois dans une claudication abdominale, un infarctus entéro-mésentérique l'a suivie de quelques heures.
- La laparoscopie pourrait être utile entre les mains d'un spécialiste.
- Les scintigraphies sont en cours d'expérimentation mais demandent encore la présence d'un appareillage très spécialisé.
- Les ponctions abdominales ne peuvent faire qu'un diagnostic trop tardif.

Le traitement chirurgical devra s'efforcer de rétablir la vascularisation mésentérique.

- Plusieurs auteurs - GLOTZER & SHAW ont montré que dans 50 % des cas cette désobstruction aurait été possible et aurait peut-être sauvé le malade - sur 20 cas, GLOTZER note 4 obstructions distales et localisées où une résection courte aurait suffi. Dans 15 cas une désobstruction vasculaire était indiquée : 9 obstructions limitées au tronc de l'AMS, 2 thromboses aortiques sur l'ostium, deux embolectomies et deux thromboses artérielles d'aval.

Toutes les observations colligées montrent que les meilleurs résultats sont obtenus lorsque les lésions intestinales sont peu étendues et peu avancées.

. La précocité du traitement chirurgical est fondamentale encore que des échecs sont survenus après 5 heures d'évolution, et des succès obtenus au contraire après cinq jours : LYUBSKY.

. Aucun parallélisme n'est donc possible, cependant on note dans les cas de succès un délai moyen de 18 heures, et pour les échecs un délai de 31 heures.

A/ SOINS PRE-OPERATOIRES

Il faut établir rapidement un bilan des tares éventuelles, de l'état cardiaque, rénal.

dépister cliniquement les perturbations métaboliques. Dès l'arrivée du malade, il faut placer une sonde à demeure (anurie, oligurie, diurèse satisfaisante), établir un bilan biologique de l'hypovolémie : protéides, hématocrite, ionogramme sanguin, réserve alcaline, pH artériel, azotémie, constitueront les premiers éléments d'une réanimation courte, composée essentiellement par du sang, du plasma et du sérum salé physiologique.

- . Un pronostic d'emblée peut-être établi si l'insuffisance cardiaque est majeure, si le potassium sanguin dépasse 6 MEQ si le pH artériel est franchement acide, et l'oligo anurie menaçante.

Malheureusement, beaucoup d'observations ne précisent pas ces résultats biologiques, et aucune statistique ne peut être établie.

En effet ces perturbations métaboliques sont le reflet même de l'intoxication ischémique et donnent une idée de la gravité.

- . L'aspiration digestive est mise en route.
- . Si le diagnostic paraît certain les antibiotiques seront prescrits associés à une perfusion d'héparine, et pour certains de Dextran.
- . Pour lutter contre la vasoconstriction et lever le spasme artériel, LIANG & BERNARD préconisent une injection épidurale de tétracaine à 1/2 % qui expérimentalement protège 8 chiens sur 29 de la mort.
- . De même le blocage des splanchniques par une solution d'alcool éthylique favorise la révascularisation.

B - VOIE D'ABORD

En l'absence de diagnostic exact, la médiane à cheval sur l'ombilic ou la paramédiane élargie sont les meilleures incisions, elles permettent d'établir un bilan précis des lésions intestinales et vasculaires.

Les incisions transversales donnent peu de jour, sur l'origine de l'Artère mésentérique supérieure et ne permettent pas de désobstruer avec sécurité l'intestin mésentérique (BRIT'TAIN)

La thoraco-phréno-laparotomie gauche risque d'aggraver une insuffisance respiratoire , c'est une incision incompatible souvent avec la rapidité et l'état précaire du malade. Elle donne par contre un jour excellent et permet d'envisager tous les gestes vasculaires tant sur l'artère mésentérique supérieure que sur le tronc coeliaque.

SARRAZIN a décrit une voie sous-péritonéale gauche, par une incision transversale ; cette voie intéressante en cas de sténose chronique, ne peut être utilisée en cas d'infarctus.

- Le 1er temps est explorateur

Les lésions sont souvent à la phase d'état, et le diagnostic est fait dès l'ouverture, les anses baignent dans une ascite sanglante nauséabonde, les anses sont distendues, épaisses, noirâtres, le mésentère oedémateux.

D'emblée, il faut se porter sur les vaisseaux. Il n'y a aucun pouls sur le tronc de l'artère mésentérique supérieure et sur les arcades bordantes.

Ailleurs, nous l'avons vu, le péristaltisme, la coloration pâle presque normale, peut induire en erreur, et il faut non seulement palper le tronc de l'artère mésentérique supérieure, mais aussi les branches terminales, ce qui n'est pas toujours facile si le meso est gras. KAARE SOLHEIM note que, dans 5 cas sur 100 le diagnostic n'a pas été fait à ventre ouvert.

L'étude des gradients de pression entre l'aorte et le tronc de l'artère mésentérique serait alors intéressante pour affirmer l'obstacle.

1° - Embolectomie

L'embol est facilement repéré. Il est situé le plus souvent au bord inférieur de l'isthme pancréatique, dans la racine du mésentère ; c'est là que l'artère est la plus facilement abordable par la voie sous-mésocolique.

En relevant le mésocolom transverse, on tend la dernière anse iléale, l'artère mésentérique supérieure se dessine et devient plus facilement abordable.

L'artère est abordée dans la racine du mésentère. L'hémostase doit être faite pas à pas., car, en raison de l'occlusion artérielle les collatérales ne saignent pas et risquent secondairement de provoquer des hématomes compressifs.

L'artère est isolée, disséquée, un lac est passé sous elle - Les premières collatérales sont dégagées : artère colique droite qui est à 6 cms de l'origine , parfois colica média à 3,5 cms de l'origine , (c'est la 1ère collatérale de l'AMS) et premières jéjunales.

- La gaine vasculaire est ouverte au niveau de l'embol qui est facilement perçu. La face antérieure de l'artère est habituellement libre : les premières veines jéjunales la précroisent un peu plus bas.

- Il existe souvent une réaction inflammatoire péri-adventitielle qui rend la dissection plus difficile.

Au dessus de l'embol les battements sont perçus de part et d'autre de celui-ci les clamps vont être placés en attente sans les serrer, de façon à éviter une possible fragmentation du caillot. L'artériotomie peut être transversale , dans la plupart des observations elle est longitudinale.

L'embol est dégagé facilement grâce au Cathéter de Fogarty : un violent flux artériel venant d'amont confirme la perméabilité. Le clamp d'amont est fermé. Plusieurs passages du Cathéter en poussant le plus loin possible permettront d'enlever la thrombose d'amont.

Le segment d'aval est alors exploré. Le cathéter enfoncé le plus loin possible, en faisant plusieurs ramonages successifs avec des cathéters de fins calibres. L'aspiration peut être associée ; le massage rétrograde de la mésentérique et de ses branches est conseillé pour extraire le thrombus d'aval ; certains auteurs même, dans les cas difficiles décollent le colon droit pour faciliter ce massage rétrograde.

- Le reflux en général, est peu important, les collatérales étant spasmées.

Après injection distale de sérum hépariné, l'artériotomie est refermée par un sujet ou des points séparés. On peut pratiquer une endartériectomie localisée s'il existe une plaque d'athérome et, éventuellement fermer l'artère par un patch veineux si le calibre de l'artère est faible.

Dans les cas les plus simples le pouls est perçu immédiatement à tous les niveaux jusqu'aux vaisseaux droits, et la recoloration normale se fait dans les minutes qui suivent.

Si l'ischémie a été prolongée, le pouls peut ne pas réapparaître d'emblée, au niveau des arcades bordantes.

Il s'agit le plus souvent d'un spasme qui disparaîtra en plusieurs heures.

Il faut néanmoins s'assurer qu'il ne s'agit pas d'une thrombose ou d'une fragmentation du caillot dans les branches distales. La transillumination permet de dépister ces thromboses et de lever l'obstacle par plusieurs artériotomies successives. On prendra un soin particulier à fermer ces artériotomies transversales sur des vaisseaux de calibre très fins.

En cas de difficulté pour désobstruer entièrement les branches terminales de l'AMS, on peut passer le cathéter de Fogarty, à partir d'une branche iléale et faire plusieurs ramonages par voie rétrograde. Le risque d'expulser l'embol dans l'aorte paraît peu important grâce au cathéter de Fogarty. L'inconvénient de cette méthode rétrograde, est l'impossibilité de désobstruer les branches importantes : colique supérieure premières jéjunales, car le cathéter ne peut y pénétrer. Lorsque la recherche de l'artère dans la racine du mésentère est rendue malaisée on peut grâce à un passage rétrograde du cathéter et en gonflant ensuite le ballonnet facilement repérer le tronc de l'artère mésentérique.

Avant de terminer l'intervention il faut encore palper soigneusement les autres troncs artériels, et vérifier qu'il n'existe pas d'autres embolies possibles.

2°/ THROMBECTOMIES ET ENDARTÉCTOMIE

En cas de thrombose aiguë de l'artère, les lésions souvent prédominent à l'origine de l'artère, ou dans ses premiers cms. L'abord de l'artère dans sa portion initiale est alors beaucoup plus difficile et laborieux.

Aussi certains opérateurs pratiquent une thrombectomie, après avoir abordé l'artère dans la racine du mésentère GLOZER grâce au cathéter de Fogarty a pu réaliser une désobstruction par voie rétrograde. La thrombectomie peut être totale, et la revascularisation couronnée de succès.

Mais ce traitement dans le cas des sténoses très importantes où il existe des lésions athéromateuses ulcérées sera incomplet et exposera aux récides. Aux mêmes causes, les mêmes effets.

La thrombectomie simple est donc insuffisante pour éviter les récidives, et une endartériectomie doit compléter la désobstruction.

- Pour aborder l'artère dans ses premiers cms, plusieurs voies d'abord sont possibles :

Après avoir disséqué l'artère au niveau de la racine du mésentère, on suit progressivement son trajet. Il faut abaisser l'angle duodéno-jéjunal, en sectionnant le muscle de Treitz, et en passant à droite de la veine mésentérique inférieure. On progresse derrière le bord inférieur du pancréas qui est refoulé vers le haut ; on s'insinue ainsi derrière la racine du mésocolon.

L'artère peut être atteinte au bord supérieur du pancréas en ouvrant largement l'arrière-cavité des épiploons et en reclinant ensuite le bord supérieur de la glande.

Le décollement rétroduodéno-pancréatique ne donne pas de jour suffisant sur l'origine de l'artère, et ne permet aucune manoeuvre.

L'artère peut être atteinte, par un décollement du mésogastre postérieur, en rétropéritonéal, et en décollant la rate, et la queue du pancréas (Sarrazin).

La voie interduodéno-pancréatique est la plus fréquemment utilisée. L'artériotomie longitudinale est préférable, sur cette artère de gros calibre, elle présente mieux les lésions et permet une endartériectomie plus complète.

Le thrombus est enlevé avec le séquestre athéromateux. Aux deux extrémités, le séquestre s'amincit, et demande une section franche. Il est prudent de placer trois ou quatre points en U sur la collerette d'endothélium libéré en aval, pour éviter toute dissection possible par le flux artériel.

Après de multiples lavages au sérum hépariné, la désobstruction est vérifiée, le flux doit être puissant.

Une plaque d'athérome située sur l'origine de l'aorte demande d'agrandir l'artériotomie, ce qui est préférable plutôt que de tenter une désobstruction et une endartériectomie à l'aveugle risquant des perforations de l'artère.

L'artériotomie est formée par un surjet ou des points séparés. Le patch est souvent inutile, le calibre de l'artère après l'endartériectomie est suffisant.

Cette endartériectomie n'est pas toujours possible, et il faut savoir y renoncer pour plusieurs raisons :

- Lorsque l'aorte est très calcifiée, le clampage latéral peut être dangereux, en fragmentant une plaque d'athérome ;
- Lorsque l'artère mésentérique est transformée en un tuyau rigide aux parois très altérées, avec des plaques d'athérome ulcérées ;
- si les plaques d'athérome remontent sur la face antérieure de l'aorte, la désobstruction sera plus hasardeuse.

2° - DE BAKEY et Col. ont pratiqué un certain nombre de pontages - surtout dans le cas de thromboses chroniques, mais cette technique plus rapide qui néglige les lésions de l'ostium et de la portion initiale de l'artère a été ensuite utilisée en urgence pour des infarctus.

Le principe en est simple, la réalisation rapide.

L'artère mésentérique supérieure est abordée, dans son segment sous-duodénal, mésentérique et dégagée sur plusieurs cms.

Le pontage est situé au - dessous de la colique supérieure droite. L'aorte est dégagée sur sa face antérieure, au-dessus des artères rénales ; il faut choisir une zone d'implantation du greffon, libre de calcifications athéromateuses ; l'aorte est contrôlée par un clampage latéral.

Le greffon peut être une prothèse en Dacron, ou une autogreffe veineuse plus rarement une homogreffe artérielle. Il faut éviter que le greffon soit trop long, pour éviter toute coudure susceptible de créer une thrombose secondaire.

- Le greffon veineux semble préférable ; il offre une résistance peut-être supérieure aux infections, d'autant que la résection intestinale parfois nécessaire comporte des temps septiques.

Cette technique a donné de bons résultats entre les mains de ROB - HIVET - OTTINGER.

- D'autres pontages ont été utilisés ..

MAHOR & LIALL ont pratiqué dans un cas d'ischémie chronique de l'artère mésentérique supérieure un pontage entre le tronc mésentérique et l'Iliaque primitive. MAILLARD l'a effectué dans un cas d'infarctus.

- Le pontage spléno-mésentérique -

est une variété qui peut être utile dans certains cas. L'artère splénique, après ou non splénectomie, est réimplantée dans l'artère mésentérique supérieure en termino-latéral en évitant toute coudure, ce qui demande une libération de la splénique sur un trajet plus ou moins important.

Encore faut-il que l'artère splénique soit indemne de toute lésion athéromateuse sur son tronc (les lésions athéromateuses ne siègent pas à l'origine de la splénique) et que le tronc coelique ne soit pas atteint par le processus sténosant.

- L'anastomose entre l'Iliaque primitive droite et l'artère iléo-colique-

a été tentée par VAN ZYL du DU TOIT, pour un infarctus entéro-mésentérique important au cours duquel le caeco-ascendant et la fin du grêle étaient atteints par des lésions suspectes.

Malgré le faible calibre de l'Iléo-colique (2 mm), l'anastomose terminale latérale a pu être réalisée avec succès.

- RANGER & SPENCE ont traité un cas d'occlusion de l'artère mésentérique supérieure au stade pré-infarctoïde par une anastomose Aorto-Iléo-colique.

L'Artère iléo-colique, non athéromateuse, qui avait 4 mm de calibre, a été anastomosée en latérale sur 1,5 cm avec l'aorte, en aval de l'artère mésentérique inférieure. Aussitôt le pouls est apparu dans les vaisseaux mésentériques. Le grêle s'est recoloré, les signes fonctionnels ont disparu.

RANGER & SPENCE pensent que de telles anastomoses sur des vaisseaux de faible calibre peuvent être tentées, malgré le risque de thrombose, car le lit d'aval, représenté par l'ensemble du territoire mésentérique est vaste.

Pour éviter toute thrombose secondaire de ces pontages, ou de ces anatomoses, certains auteurs ont eu l'idée de réimplanter l'Artère mésentérique supérieure directement dans l'aorte.

L'artère mésentérique supérieure étant libre le plus souvent en aval de ses premiers cms de telles réimplantations peuvent être envisagées. Mais là, aussi, il faut choisir sur l'aorte un endroit libre de toute atteinte athéromateuse. MIKKELSEN l'a proposé en 1957- DESCOTTES en 1962, et HIVET en 1963 les ont tentées et ont réussi.

- L'artère mésentérique supérieure est disséquée et sectionnée le plus haut possible dans son segment interduodéno pancréatique. Elle est ensuite désobstruée, lavée, au sérum, hépariné, et réimplantée au-dessus de la colique supérieure droite, dans la face antérieure de l'Aorte, au bord inférieur du pancréas, en évitant toute coudure ou traction des premières collatérales.

Cette méthode a pour limite la brièveté des collatérales qui attachent de court l'artère mésentérique supérieure. La colique supérieure droite doit être absolument respectée. Le tronc pancréatico-duodéno-jéjunal peut être lié.

DESCOTTES a pu réaliser une anastomose mésentérico-aortique en passant le moignon mésentérique au-travers du mésentère.

MILLER & DIMARE conseillent de prolonger l'extrémité par un greffon, mais l'intervention perd alors ses avantages par l'introduction d'un matériel étranger.

DESCOTTES en disséquant 24 artères mésentériques, n'a pas pu réaliser son anastomose dans 9 cas,

. Quelle technique choisir en cas de thrombose aiguë ?

Il est difficile de choisir entre les meilleurs résultats. Chaque méthode tire ses indications, des contre-indications des autres méthodes.

- La thrombo-endartériectomie, reste sans doute la plus satisfaisante si les lésions la permettent. Cette intervention est difficile, et longue chez un malade fragile.

- Les pontages introduisent un montage qui risque de se thromboser et parfois de s'infecter.

- Les réimplantations de technique plus simple et plus sûre, ne sont pas toujours possibles pour des raisons anatomiques.

. TRAITEMENT DES THROMBOSES VEINEUSES

FONTAINE & Col., depuis 1959 ont rapporté quatre cas de thrombectomies des veines mésentériques.

- En 1963, FONTAINE présente un cas d'infarctus veineux segmentaire sur 25 cms de grêle. la thrombectomie est suivie d'un succès complet avec recoloration du grêle.

Deux autres observations de thrombectomies furent publiées, mais les résultats sont moins satisfaisants - puisqu'une résection intestinale correspondant au territoire veineux thrombose fut nécessaire.

Il semble que les infarctus veineux soient en général, étendus et massifs, les thrombectomies sont alors souvent incomplètes et difficiles à réaliser. Le nombre d'observations publiées n'est pas encore assez important pour se faire une idée de cette technique.

. INFARCTUS SANS OCCLUSION VASCULAIRE

L'exploration des vaisseaux au cours de ces infarctus montre des artères non battantes, ou le flux et le reflux sont nuls et pourtant aucun obstacle en amont ou en aval, n'est identifié de façon formelle. S'agit-il de spasme sur des artères partiellement sténosées à leur origine ? Divers opérateurs, après plusieurs explorations du tronc artériel, à l'aide de différents cathéters, constatent des améliorations.

OTTINGER & AUSTEN sur 67 cas d'infarctus sans occlusion vasculaire trouvent 10 cas de sténose serrée de l'origine de l'artère mésentérique supérieure.

HEER & SILEN, dans les mois qui suivent un infarctus, réopèrent et pratiquent une endartériectomie. Une réimplantation ou une endartériectomie, devrait donc être tentée en urgence.

Sinon on dispose de plusieurs moyens assez peu efficaces : lavage de l'artère au sérum hépariné, infiltration du méso à la novocaïne, sympathectomie péri-artérielle.

. TRAITEMENT DES LESIONS INTESTINALES

Dans les cas simples d'embolectomie, on peut assister d'emblée à une résurrection de la coloration et de la motricité du grêle. Le pouls est perçu dans toutes les branches collatérales et les vaisseaux droits. Ce résultat est obtenu rapidement en 10

à 15 minutes. Nous avons relevé trente observations d'embolectomie sans résection intestinale, et avec guérison.

Les suites opératoires sont alors simples. Au 15ème jour les malades quittent le service, guéris. Ces cas, si spectaculaires sont particulièrement rares malheureusement. Il s'agit le plus souvent d'embolectomies sur artères saines opérées précocement. Le pronostic est meilleur si l'embol est situé en aval de la colique supérieure droite.

Dans ces cas, il suffit d'attendre quelques instants, de recouvrir l'intestin de champs imbibés de sérum chaud pour voir le grêle prendre un aspect tout d'abord oedématisé, puis progressivement normal, rosé, de surface brillante. En cas de distension segmentaire du grêle, la décomposition peut encore améliorer l'irrigation intestinale. La réduction de la pression intraluminale élimine une résistance considérable au flux sanguin.

Ailleurs l'intestin est gangréné.

a) Soit il s'agit d'une gangrène limitée, segmentaire et la résection d'emblée doit être faite devant ces lésions, feuilles mortes, irrécupérables. Même si les lésions sont parfaitement limitées, la résection dépassera largement ces limites, en pleine zone saine - La résection doit toujours être large.

Les tranches de section doivent saigner en jet. La continuité sera rétablie par une anastomose termino-terminale, en un plan extra muqueux.

La section intestinale doit être cunéiforme pour éviter la nécrose des bords que l'anastomose doit affronter. Un drainage peut être mis en place.

b) Lorsque l'infarctus est massif laissant quelques cms seulement de premières anses jéjunales saines, le problème est ardu. Si les lésions sont déjà gangrénées, il faut resequer. Des survies ont pu être obtenues grâce à des résections très larges (FRILEUX - THOMERET - LEGER).

Ces lésions irréversibles doivent être résequées avant tout geste vasculaire, il est illusoire d'espérer leur récupération. Ces lésions contiennent de nombreuses substances toxiques dans leur lumière qui favorisent le choc secondaire de revascularisation. Il est préférable de les enlever au plus vite, sans manipulation intempestive.

Les lésions prédominent souvent sur la partie terminale, et sur le caeco-ascendant, au moindre doute, la résection emportera une partie ou la totalité du colon droit. L'anastomose, portera sur le transverse. Anastomose termino-terminale, ou latéro-terminale en cas d'incongruence.

Ces résections étendues sont mal supportées chez les malades âgés.

c) Dans les cas douteux quelle conduite adopter ?

En cas de zone segmentaire, bien limitée, peut étendue, la résection d'emblée s'impose, afin d'éviter toute réintervention.

Par contre, si les lésions sont étendues, la résection serait trop sévère, d'autant que le geste vasculaire peut améliorer en plusieurs heures certaines zones qui paraissaient irrécupérables. Il n'existe aucun critère précis de viabilité. Faut-il réintégrer ces anses suspectes, au risque d'une perforation secondaire, souvent fatale, malgré la toilette péritonéale, l'antibiothérapie. La conduite efficace à tenir devant cette complication serait avant tout sa prévention.

GLOTZER, expérimentalement a montré, que l'aspect macroscopique du grêle, ne permettait en aucune façon de reconnaître les cas, où cette anse pourrait récupérer, de ceux où elle évoluerait vers la nécrose.

Actuellement, les auteurs Américains, préfèrent réintervenir de façon systématique à la 24ème heure, pour vérifier la perméabilité de l'axe vasculaire, traiter éventuellement les thromboses secondaires au niveau des arcades bordantes, enfouir les plaques de sphacèles et résequer ce qui est nécrosé.

Ce second look peut-être entrepris seulement si les suites opératoires inquiètent par l'apparition de signes anormaux. Mais là encore il faut bien dire qu'il n'existe aucun critère précis, la non reprise du transit, une défense, l'aggravation des signes généraux, sont difficiles à dépister chez cet opéré récent, au ventre ballonné et tendu, sous aspiration et réanimation.

Lorsqu'on réintervient, on est frappé de voir que les lésions ont régressé, même celles qui semblaient importantes.

L'intestin est épaissi, oedématisé, les zones de nécrose sont

parfaitement limitées, et les résections seront parfaitement économiques ou inutiles.

Ces évolutions favorables semblent donner raison aux partisans du second look systématique mais il s'agit d'un véritable pari ; ces zones infarciées évolueront-elles vers la nécrose, ou vers la cicatrisation ? Voilà, la question que le chirurgien doit résoudre. Même les plus expérimentées, doutent de pouvoir y répondre.

Ces interventions se terminent par une toilette péritonéale soigneuse au sérum chaud ; il est en effet dangereux de laisser ces liquides toxiques et septiques dans la cavité péritonéale.

L'expérience a montré que la meilleure façon de lutter contre l'infection péritonéale est l'instillation d'antibiotiques in-situ.

SUITES OPERATOIRES - TRAITEMENT MEDICAL

L'ensemble de la réanimation devra se faire de préférence dans un service spécialisé de réanimation intensive, car les problèmes sont multiples tant cardio-pulmonaires rénaux qu'hydro-électrolytiques.

Les différents bilans biologiques seront notés quotidiennement sur des feuilles de réanimation indiquant les entrées, les sorties liquidiennes, tensions artérielle, la température, le pouls. Le monitoring rend de grands services.

Les perfusions de plasma, de sang sont poursuivies en se basant sur les chiffres de l'hématocrite, des protides, du ionogramme sanguin et urinaire. Si les transfusions sont abondantes, une intoxication citratée peut avoir lieu, en raison de l'ischémie hépatique parfois associée.

Les perfusions d'albumine remplacent avantageusement le plasma pour rétablir une volémie efficace.

Le glucosé hypertonique à 10 %, le sérum salé physiologique constituent la base de la réanimation.

- Le potassium ne sera utilisé que si la kaliémie est inférieure à 5 MEQ, avec une diurèse horaire satisfaisante.

- Les troubles du rythme, l'état cardiaque seront surveillés, en suivant l'évolution sur des électro-cardiogrammes quotidiens. L'hyperkaliémie peut se traduire électriquement et sera corrigée par des perfusions de glucose isotonique et d'insuline.

L'aspiration duodénale est poursuivie jusqu'à la reprise du transit. Les pertes hydro-électrolytiques seront soigneusement notées et compensées.

2° - Les anticoagulants

L'héparine est surtout utile en préopératoire, car précocement utilisée, elle évite la thrombose extensive en aval d'un embol, et réduit ainsi les conséquences de l'occlusion artérielle.

En post-opératoire, le risque d'hémorragie secondaire le fait prescrire prudemment vers le 3^e ou 4^e jour relayée par les anticoagulants à la fin de la 1^{ère} semaine. Les doses devront être faibles surtout si d'importantes résections intestinales ont été nécessaires, les antivitamines K évitent une éventuelle récurrence (si la source emboligène persiste).

En effet, les embolies récidivantes peuvent se voir, soit une nouvelle fois dans le territoire mésentérique, soit dans les branches périphériques. De même les thromboses post-opératoires ne sont pas rares, et provoquent des infarctus extensifs, ou des lachages de suture.

Dans les infarctus veineux l'héparine joue un rôle de premier plan G. MURRAY & MAC KENTIE, ont rapportés plusieurs cas de guérison d'infarctus veineux jugés perdus à l'intervention.

NELSON & KREMEN ont montrés le rôle de l'héparine, dans la prévention de la thrombose intravasculaire avec une spectaculaire amélioration des lésions intestinales 3 heures après le clampage veineux, alors que 50 % des chiens témoins sont morts à la 3^{ème} heures, et tous à la 4^{ème} heure.

Lorsqu'on craint d'utiliser l'héparine dans les premières heures post opératoires, le Dextran à faible poids moléculaire peut éviter ces phénomènes de sludge.

. De nombreuses expérimentations (d'ANGELO, AMERISO) ont montré son rôle dans les phénomènes d'agrégation intravasculaire,

au cours de la ligature des artères intestinales.

. Les résultats sont démonstratifs, l'injection de Dextran, en effet est suivie presque immédiatement d'une recoloration de l'anse ischémie.

Son emploi néanmoins devra être prudent en raison du risque d'insuffisance rénale aiguë, et les doses devront être faibles, pendant quelques jours seulement.

Heparine et Dextran devront être utilisés très prudemment, dès que le diagnostic paraît certain.

3° - Les Antibiotiques

seront prescrits à forte dose en injection intraveineuse, en utilisant surtout des antibiotiques actifs contre les Gram négatifs.

Au cours de l'intervention, on aura pu laver les anses intestinales par un antibiotique soluble, de même que la cavité péritonéale. Certains auteurs conseillent d'instiller des antibiotiques par la sonde duodenale.

TRAITEMENT DU COLLAPSUS :

Il faut avant tout restaurer la masse sanguine le plus vite possible, car le débit cardiaque ne peut satisfaire les besoins de l'organisme. On utilisera plusieurs voies d'introduction, avec de gros cathéters et le jouvelet.

1° - Correction des déséquilibres acido-basiques

Cet état peut être la conséquence d'une acidose métabolique due à l'hypoxie tissulaire. L'ultime effet de l'acidose est la défaillance circulatoire par insuffisance cardiaque et modification du tonus vasculaire périphérique.

L'agent de correction de l'acidose sera le bicarbonate de sodium d'autant que ces malades sont déficitaires en ion sodium. Les brusques changements de pH exposent au danger de fibrillation ventriculaire, ou d'arrêt cardiaque et les malades seront intubés et ventilés artificiellement.

2° - Les agents bloquent l'activité adrénergique.

Les Inhibiteurs des récepteurs alpha, comme la Dibenzylamine, ont été expérimentés dans la ligature de l'artère mésentérique du chien par NAHOR et MILLIKEN.

- La Dibenzylène injectée en intraaortique protège 5 chiens sur 10
- Chez le lapin, où l'hypovolémie n'existe pas, après ligature de l'artère mésentérique supérieure, ils obtiennent 50 à 60 % de survies.

On sait , en effet, que l'organisme, après le choc initial, libère de grandes quantités d'adrénaline et de noradrénaline. La vaso-constiction qui en résulte dans les artérioles et les veinules post-capillaire va avoir des conséquences fâcheuses sur la perfusion capillaire :

- Ralentissement du flux sanguin
- Diminution du volume plasmatique par exhémie
- Accroissement de la viscosité sanguine.

Il faut donc améliorer la circulation capillaire en neutralisant les catecholamines endogènes.

La Dibenzylène peut être employée lorsque la pression veineuse est aux environs de 12 à 15 cm d'eau avec une pression artérielle qui reste effondrée. Il faut lever les résistances périphériques par une injection intra-veineuse, de Dibenzylène à la dose de 1 mg par kilogramme de poids dans 500 ml de liquide. Le blocage est effectif en 10 à 20 minutes, suivi par un retour à la normale de la pression veineuse centrale. Il faut alors combler l'accroissement du lit vasculaire, par des quantités importantes de sang total.

Le pouls périphérique devient de plus en plus ample, la pression systolique remonte aux environs de 70 mm de mercure.

L'hématocrite va diminuer par retour dans le lit vasculaire, des liquides exhémies.

Une dose unique de Dibenzylène provoque un blocage qui peut durer 24 heures.

- Ainsi, la Dibenzylène peut sauver des cas désespérés, à condition que l'hypovolémie soit corrigée préalablement.

- Les vasoconstricteurs

sont sympathicomimétiques, et doivent être utilisés que la main forcée.

- Isoprotérinol

A une action très différente de celles des autres amines sympathicomimétiques en ce sens qu'il est vasodépresseur.

Il agit par stimulation des récepteurs beta. La Dibenzylène est considéré par certains comme plus efficace. Mais l'Isoprotérénol est un stimulant cardiaque puissant par ses effets inotrope et chronotrope.

- Il faut surveiller constamment l'électrocardiogramme afin d'éviter un rythme trop rapide et l'apparition d'arythmies.

= Les corticoïdes

Sont utilisés à des doses massives comme agents pharmacologiques non spécifiques. Dans le choc bactériémique, LILLEHEI & Col. préconisent de fortes doses, jusqu'à 2 et 3 g. par jour d'hydrocortisone par voie intraveineuse. Le traitement ne doit pas être poursuivi plus de deux ou trois jours pour éviter l'apparition de complications secondaires. A ces doses les corticoïdes auraient peut-être un rôle vasodilatateur et protégeraient la membrane des lysosomes et s'opposeraient au passage d'enzymes protéolytiques dans le sang.

= le blocage du plexus coeliaque par une solution d'alcool éthylique lève également la vasoconstriction splanchnique et a été utilisé en expérimentation (NAHOR-MILLIKEN) Ils obtiennent 60 % de survies alors que les témoins meurent. Lorsque le blocage intervient pendant le clampage les résultats sont moins favorables. Cliniquement le blocage coeliaque peut être obtenu par une infiltration latéro-vertébrale analogue à celle du splanchnique.

- Hypothermie

LILLETHEI en perfusant l'artère mésentérique supérieure par du sérum physiologique glacé, a montré, que le grêle résiste mieux à l'ischémie. Certains auteurs lavent la cavité péritonéale au sérum glacé. En fait, cette hypothermie ne peut pas faire regresser des lésions déjà constituées.

L'hypothermie dans le traitement du choc n'a pas donné les résultats escomptés. Le froid est mal toléré par les malades en hypovolémie. On a observé une forte résistance au choc chez l'animal en expérimentation lorsque le système gastro-intestinal était sélectivement refroidi. Il est possible que cette technique n'ait pas été exploitée pleinement.

- Oxygène hyperbare

En principe, l'apport d'oxygène sous une forte pression, devrait améliorer le malade choqué, chez qui l'anoxie tissulaire provoque une série de troubles métaboliques et de conséquences secondaires redoutables.

Cette technique est valable dans l'ischémie locale d'importantes masses tissulaires ;

- Les fibrinolytiques

La streptokinase est d'un maniement délicat, elle est, cependant le produit le plus actif ; il existe un risque d'hémorragie secondaire important au niveau du champ opératoire, ce qui en limite l'utilisation.

La thrombectase est diversement appréciée par les auteurs, RICHARD dans un cas d'infarctus veineux très étendu, a obtenu une guérison, sans résection intestinale, ni thrombectomie, en utilisant de très fortes doses de thrombectase associées, il est vrai à l'héparine. Il est donc difficile de se faire une idée de son efficacité, d'autant que peu d'auteurs l'ont utilisée.

- SUITES OPERATOIRES
- COMPLICATIONS ET SEQUELLES

Malgré un geste vasculaire satisfaisant, le retard apporté au diagnostic est souvent tel que les lésions intestinales ont nécessité une résection plus ou moins large.

En post-opératoire, ce sont ces lésions intestinales qui demeurent préoccupantes ; les sutures ont-elles été faites en zone saine ? Les lésions suspectes ou douteuses, réintégrées dans l'abdomen vont-elles évoluer vers la péioration ?

Il se pose donc le problème d'une réintervention, toujours angoissante chez les malades très fragiles.

En fait, la décision de réintervenir doit être prise au cours de la première intervention, et c'est délibérément que l'on choisit cette attitude, si l'on préfère laisser en place des lésions qui regresseront peut-être. Les réinterventions ont été rarement d'ailleurs la cause d'une évolution mortelle.

Bien au contraire, en colligeant certaines observations, on est frappé par la ténacité des opérateurs qui, en définitive, sauvent leur malade.

Ainsi, ZUIDEMA & REID réinterviennent à la 18ème heure et resèquent 17 cm de jéjunum douteux,

- SOMMELET & BESSOT, réinterviennent au 8ème jour et trouvent une artère mésentérique inférieure thrombosée ; ils sont obligés de pratiquer une colectomie totale.

- SHAW et RUTLDGE réinterviennent au 2ème jour, enlèvent un appendice nécrotique ; dans une 2ème observation, ils resèquent 60 cms de grêle terminal.

- KAPANDJI et ADLE réinterviennent deux fois, à la 24ème heure et au 6ème jour, pour une perforation du grêle.

En définitive, il faut intervenir au moindre doute, c'est la seule chance de sauver les malades. Dès la résection de ces divers sphacitiés, on est surpris de voir l'état général s'améliorer spectaculairement. Les réinterventions dépistent le lâchage des sutures et le risque de péritonite par perforation, évoluant souvent à bas bruit chez ces malades très asthéniques, sous aspiration, antibiotiques. Les fistules peuvent également évoluer vers une collection suppurée.

Un drainage systématique est préconisé par certains auteurs, qui instillent des antibiotiques par le drain.

. Les réinterventions sont parfois nécessaires, en cas de récidive d'infarctus. Récidive par une nouvelle embolie, ou une thrombose aiguë sur une artère où persiste des plaques athéromateuses. Ces cas sont assez exceptionnels; les embolies artérielles récidivantes sont rarement destinées à l'artère mésentérique supérieure. On observe surtout des thromboses segmentaires diffuses au niveau des arcades bordantes, ou des thromboses au niveau d'un ostium mésentérique incomplètement endartériectomisé.

Les récidives sont en général, toutes mortelles. L'Héparine employée à des doses efficaces évite de telles mésaventures.

Néanmoins, la survenue d'embolies artérielles : cérébrales, des membres inférieurs, des thromboses extensives des fémorales ou de la fourche aortique dans les semaines qui suivent l'accident abdominal alourdissent la morbidité.

On se doit de traiter préventivement les causes emboligènes régularisation d'une arythmie complète sous anticoagulant, commis surotomie d'un rétrécissement mitral.

2° - Complications cardio-vasculaires

Elles dominent bien souvent l'évolution post-opératoire immédiate par leur extrême gravité.

a) - c'est le cas des troubles du rythme sévères au cours d'un infarctus du myocarde étendu, ou d'une mitrale décompensée, les suites opératoires sont orageuses et bien souvent dépassent toute ressource thérapeutique.

Ailleurs, vont apparaître des embolies pulmonaires ou des ramollissements.

- Des oedèmes aigus du poumon par surcharge vasculaire due à des perfusions trop abondantes, ont précipité l'évolution alors que le problème abdominal semblait réglé (KLASS & CONNORS). En effet, vers le 4ème jour, les liquides séquestrés réintègrent le lit vasculaire et le malade doit les éliminer par une diurèse horaire élevée. La surveillance de la pression veineuse centrale évite de tels accidents, en donnant une idée du remplissage vasculaire.

b) - Le collapsus de revascularisation interrompt l'intervention en emporte le malade dans les suites immédiates. Nous avons vu que le choc était semblable à celui qui suit la levée de garrot par augmentation subite dans le sang circulant de substances toxiques vaso-actives.

L'hyperkaliémie n'interviendrait pas dans ce choc secondaire dont les causes sont en fait multiples :

- choc post-opératoire
- hypovolémie
- infection bactérienne
- hypoxémie,

auxquelles viennent se surajouter parfois, défaillance cardiaque et insuffisance surrénale.

Pour éviter l'inondation toxique, MAVOR a proposé avant le déclampage d'épurer le circuit mésentérique par du sang oxygéné, à l'aide d'une pompe oxygénateur.

Les techniques d'assistance circulatoire fourniront peut-être des moyens efficaces pour suppléer à ce collapsus,

- Oligo-Anurie

Le choc retentit rapidement sur le rein, et l'anurie aiguë avec acidose métabolique peut devenir préoccupante et nécessiter une épuration extra-rénale ; le pronostic est sombre chez les sujets âgés.

SEQUELLES

La plupart des observations signalent dans les suites opératoires immédiates une diarrhée parfois importante, qui disparaîtra ensuite progressivement en quelques semaines.

Cette diarrhée est due aux lésions de la muqueuse qui demandent plusieurs mois pour se réparer complètement, si l'ischémie a été sévère.

Cette diarrhée peut être sanglante et contenir des fragments muqueux (WEARER, ANDERSON, MADDON). Il semble qu'elle soit due à la fuite plasmatique des capillaires vers la lumière intestinale comme l'indique l'augmentation du taux de polyvinylpyrrolidène marqué que l'on retrouve dans les selles, après une injection intra-veineuse.

Dans certains cas sévères, ZUIDEMA, cette diarrhée peut entraîner une hypoprotidémie nécessitant des perfusions de plasma et d'albumine.

L'étude de la fonction intestinale en post-opératoire immédiate a fait l'objet de peu d'expérimentations : SHAW & RUTLEDGE après une embolectomie sans résection intestinale, pratiquent une étude radiologique du grêle, et les anses jéjunales paraissent irrégulières, sténosées.

- L'absorption intestinale paraît diminuée, touchant également les graisses, les glucides et les protides.

- SHAW & MAYNARD ont repris cette étude, après un cas de thrombo-endarteriectomie et notent en post-opératoire :

- un excès de savons dans les selles, une courbe d'hyperglycémie provoquée par voie orale, aplatie et une perturbation du test au d-xylose

JOSKE, SHAMMA signalent un cas, où après embolectomie sans résection intestinale, les troubles de l'absorption sévères avec une diarrhée persistante, entraînent des oedèmes par dénutrition.

ZUIDEMA note une élimination fécale anormale de savons, une absorption de la vitamine B₁₂ à la limite inférieure de la normale.

Ces troubles de l'absorption intestinale sont liés, à la destruction des cellules muqueuses par l'ischémie aiguë. Ils peuvent passer inaperçus et persister même s'il y a récupération histologique plus ou moins complète. Le fait évolutif essentiel, est la disparition progressive, mais complète des troubles en quelques mois.

2° - Séquelles des résections intestinales étendues

1 - Les troubles digestifs comportent : anorexie, vomissements, diarrhée. Les troubles de l'absorption sont marqués surtout pour les graisses et les protides, et rapidement se fait jour une hypocalcémie, une avitaminose K et A.

- La perte de poids est rapide de 15 kg environ, la balance azotée devient négative.
- Les troubles doivent être corrigés, progressivement, pas à pas par une équipe de diététiciens.

Dans les premiers jours post-opératoire, l'alimentation sera uniquement parentérale ; STEPHENS, THOMSON et RANDALL ont insisté sur le remarquable appoint que procure une alimentation parentérale bien conçue.

- Progressivement, une adaptation va se faire, la diarrhée diminue ainsi que les vomissements, on note une augmentation du temps de digestion gastrique, une sécrétion gastrique augmentée de volume.

Le volume des cellules épithéliales augmente, l'aire d'absorption du grêle restant également. Enfin, le colon peut intervenir dans l'absorption,

- La digestion est moins sévèrement atteinte que l'absorption et on peut y remédier grâce à une opothérapie substitutive et une diététique bien conduite.

- Ces résections massives restent très graves, la mortalité est importante dans les mois qui suivent, surtout chez les malades âgés.

Les transplantations apporteront peut-être une solution thérapeutique si les problèmes immunologiques et de collapsus de revascularisation sont résolus.

II - Les sténoses Intestinales, séquelles de l'ischémie du grêle s'expliquent par le tissu de fibrose cicatriciel transformant la lumière intestinale en un cordon inextensible.

- SHAW & MAYNARD publie un cas de sténose sigmoïdienne. HEPP & BISMUTH constatent une sténose intestinale sévère après infarctus.

- LEYMARIOS cite 14 observations de sténose post-infarctoides.

Les sténoses intestinales paraissent surtout secondaires à des ischémies localisées, par thrombose des arcades bordantes. Les sténoses sont segmentaires, intéressent plus souvent le jéjunum que l'iléon, leurs limites sont nettes, le mésentère correspondant est épaissi et induré.

Sur les pièces d'entérectomie, on note que : la lumière est rétrécie, la muqueuse abrasée, détruite et remplacée par du tissu conjonctif.

Il faut rapprocher ces sténoses de celles que l'on observe en cas d'ischémie chronique.

- OBSERVATIONS RELEVÉES DANS LE SERVICE DU
Pr FLABEAU -

Nous présentons huit observations d'infarctus intestinaux :

- six d'origine artérielle
- deux d'origine veineuse
- 5 fois une désobstruction, de l'artère mésentérique supérieure a été tentée, dont une avec succès
- 1 fois une résection a pu être faite avec survie

Les deux infarctus veineux sont décédés après résection intestinale.

Observation n°1

Monsieur DRI... 77 ans

- Infarctus Entéro-mésentérique
- Désobstruction artérielle
- Résection intestinale
- Succès

Monsieur DRI... consulte le 4.5.1968, vers 22 h 30 son médecin traitant, pour une douleur abdominale violente survenue brutalement après un effort de défécation post-prandiale.

Sa tension artérielle est à 20-10. Le pouls est compté à 44 pulsations minutes.

A son admission dans le service de Cardiologie du Dr MATHIVAT, on apprend que le malade est suivi depuis plusieurs années en ville, pour un rétrécissement mitral avec communication interauriculaire probable et un bloc auriculo-ventriculaire.

Il prenait régulièrement un comprimé de Digitaline deux jours par semaine.

A son admission, on note une douleur assez violente para-ombilicale droite, avec une défense périombilicale.

Le lendemain matin 5.5.68 : on note qu'il n'y a aucun signe de collapsus artériel.

L'abdomen est météorisé

A l'auscultation abdominale : silence absolu

hyperleucocytose à 18 000 G.B.

La radio de l'abdomen sans préparation montre l'absence de pneumopéritoine et de niveaux liquides.

Une ponction abdominale reste blanche.

Un tel tableau clinique, joint aux antécédents du malade fait faire le diagnostic d'infarctus entéro-mésentérique.

Le malade est opéré le 5.5.68.

COMPTE RENDU OPERATOIRE - Dr MACQUART-MOULIN et
Dr THENAULT

- Médiane à cheval.

Pas de liquide dans le péritoine. Le grêle est rouge violacé, sauf les premières anses où l'arcade bordante bat bien.

Au niveau des dernières anses l'arcade bordante n'est pas battante, mais la coloration est presque normale.

- Le coecum et le colon ascendant sont subnormaux. L'arcade de Riolan bat.

- On ne sent pas battre la mésentérique supérieure.

On isole une de ses branches a destinée Iléale : pas de battement.

Infiltration de xylocaïne dans la racine du mésentère : pas d'effet.

- Section de l'artère iléale : vide - on monte un cathéter simple : pas d'effet.

On monte alors une sonde de Fogarty, qui est poussée dans l'aorte.

Puissant jet après ablation de la Fogarty.

Le jéjunum et l'iléon se recolorent.

- On remonte le cathether et on injecte de la xylocaïne.

Le segment d'aval de la mésentérique supérieure, et la colique inférieure ne sont pas explorés.

Résection d'un mètre de l'iléon qui présentait quelques plaques noirâtres.

Anastomose termino-terminale, en un plan extra-muqueux.

les tranches de section saignent : la supérieure bien,

l'inférieure moins bien mais ce segment, quoique immobile paraît suffisamment vascularisé.

On repasse la sonde de Fogarty à la fin de l'anastomose par l'artère Iléale isolée = puissant jet.
Fermeture de la brèche mésentérique.

- Une lame de caoutchouc de freinage dans la cavité péritonéale vers la racine du mésentère.
- Un redon dans la gaine du droit.

Fermeture par points totaux.

Le malade est mis à l'héparine (50 mg) au cours de l'intervention en raison d'une éventuelle thrombose et de l'aspect non battant de l'arcade bordante sur les dernières anses.

Le malade est surveillé dans un service de réanimation intensive (Dr GAUTHIER).

- La TA est à 10-6, 5 ; le pouls à 60 pul. minute.

Les suites opératoires : Le malade reste intubé.
sous aspiration digestive les perfusions comprennent :

- 10 A d'
 - 200 mg d'héparine en injections discontinues
- et une antibiothérapie importante.

- 48 heures plus tard, malgré 3 litres de perfusion glucosé isotonique la diurèse est de 800 ml, l'urée sanguine à 2g40/L. L'urée urinaire à II, 10 g/L., la R.A. à 44 vol.
Le chlore a 86 meq le Na à 129 meq le K à 5,6 meq.

- Une séance d'épuration extra-rénale (Rein artificiel), le 8.5.68 amène une nette amélioration - (lg40 d'urée sanguine).

- Le malade est extubé le 8.5.68.
Le 9 la diurèse reprend. 1800 ml.

. La reprise du transit à lieu au 4ème jour post opératoire, sous forme d'un meloena assez important mêlé de selles liquides.

. Cette diarrhée va persister plusieurs jnurs, et on interrompt l'alimentation orale. (Oxygenothérapie, antihistaminique codeine sont poursuivis).

. Des perfusions de sérum albumine plusieurs transfusions améliorent l'état général.

L'alimentation orale est reprise le 16.5.68 (régime sans résidu) et devant la persistance de la diarrhée (moins intense) on arrête le traitement antibiotique.

Les fils sont retirés à la 3ème semaine. L'héparine est arrêté le 6.6.68, le malade quitte le service en bon état un mois après l'intervention.

Observation n°2

Monsieur DU... Marcel 68 ans,

- . Infarctus entéro mésentérique massif
- . Tentative de désobstruction de l'artère mésentérique supérieure
- . Décès.

. Hospitalisé dans le service le 20.11.1967, pour une ischémie aiguë du membre inférieur gauche. Il s'agit d'un coronarien connu depuis 6 ans, qui, en 1962, a fait un infarctus du myocarde avec insuffisance ventriculaire gauche.

- Le 5.11.67, crise douloureuse thoracique violente soulagée par la prise de Natirose.

- Le 18.11.67 au matin douleur aiguë au niveau de la face gauche suivie d'une impotence fonctionnelle du membre inférieur gauche.

Le malade est hospitalisé 48 h. plus tard.

- A l'examen : arythmie complète par F. auriculaire

Le pied et la jambe gauche sont froids, cyaniques, préangrêneux.

L'artère fémorale gauche n'est pas battante.

- Intervention le 21.11.67 avec tentative d'embolectomie et de thrombectomie d'aval de la fémorale superficielle et profonde.

Le traitement médical commencé la veille de l'intervention est poursuivi.

Il comporte des vasodilateurs et 400 mg d'héparine en injections discontinues intra-veineuses ; le temps de coagulation le 23.11.67 est à 17'.

. Le 24.11.67, brusquement, collapsus sévère, associé à une douleur abdominale.

Dans l'après-midi, le 24.11., l'état de choc persiste malgré une transfusion d'un litre de sang, d'hémisuccinate hydrocortisone.

. La diurèse horaire est quasi nulle.

On note que la jambe est redevenue froide après une amélioration de 36 heures.

Intervention avec le diagnostic pré-opératoire

- d'infarctus intestino mésentérique probable
- et d'une récidive de la thrombose fémorale G. due sans doute au collapsus.

Le malade est dans un état catastrophique.

C'est sous anesthésie locale que l'on trace une médiane à cheval sur l'ombilic.

. Les 3 derniers mètres du grêle et le bas fond caecal présentent des lésions d'infarcissement évidentes et relativement récentes.

Les branches de la mésentérique supérieure battent bien à leur origine sauf les vaisseaux irrigant la moitié droite du grêle.

- L'Artère iliaque droite bat bien,
- Aucun battement n'est perçu sur l'iliaque gauche.

Après repérage des vaisseaux mésentériques supérieurs dans la racine du mésentère on tente une désobstruction vasculaire mais celle-ci paraît inefficace étant donné les collapsus itératifs.

- Suture vasculaire au crinofil
- Paroi en un plan
- Nylon sur la peau.

Le malade meurt 9 heures plus tard.

Observation n°3

Monsieur BU..... 63 ans.

- Desobstruction mésentérique avec résection intestinale
- Décès.

Malade hospitalisé dans le service du Dr. MARHIVAT pour une insuffisance ventriculaire gauche avec épanchement pleural droit.

- Dans la nuit du 27 au 28 septembre 1967, lombalgie brutale
- L'examen clinique du 28 sept. 67 montre une défense abdominale diffuse, un arrêt des matières, des gaz.
- La Tension artérielle est à 13-7.

Etant donné la notion de lombalgie, et les antécédents urinaires on évoque un instant la possibilité de coliques néphrétiques :

l'urée sanguine est à 0,90 g/l

l'urée urinaire est autour de 20 g/l. Il n'y a pas d'hématurie.

- Une heure plus tard, la défense périombilicale s'est accrue silence abdominal à l'auscultation,
- Aucun thrill ou souffle n'est perçu à l'auscultation des vaisseaux et de l'abdomen.
- La radio sans préparation de l'abdomen montre l'absence de niveau liquide, et une grisaille diffuse. L'aorte est calcifiée.
- Un collapsus veineux périphérique avec des sueurs importantes apparaît.
- La leucocytose est importante à 37.000

C'est sur ce faisceau de présomptions que l'on établit le diagnostic d'infarctus entéro-mésentérique.

COMPTE RENDU OPERATOIRE

Dr. MONTEZIN & Dr. FAURE

- Médiane à cheval sur l'ombilic.

L'aorte abdominale est atheromateuse, mais non ectasique. Le grêle est infarci dans sa presque totalité jusqu'au coecum, seuls paraissent relativement sains les 80 premiers centimètres. L'état des lésions est déjà très avancé (les anses sont noirâtres et verdâtres).

- Découverte du pédicule mésentérique supérieur au bord inférieur du pancréas.

1°) la veine est de calibre normal et perméable

2°) l'artère mésentérique supérieure est déjà divisée à ce niveau, sa branche gauche irrigant les premières anses grêles est battante, par contre la branche droite principale est très spasmée, indurée thrombosée.

- Artériotomie transversale de la branche droite entre deux lacs-Présence d'un caillot en voie d'organisation.

Désobstruction à la sonde de Fogarty
On obtient un flux sanguin, en amont et en aval.
Suture termino-terminale de l'artère après excision d'un fragment artériel.
Résection du grêle nécrosé.
Fermeture de la paroi en un plan total.

Le malade meurt quelques heures après cette intervention.

Observation n°4

Monsieur BA..... Bernard 48 ans.

- . Infarctus entéro-mésentérique massif
- . Tentative de désobstruction
- . Résection intestinale
- . Décès.

- Malade hospitalisé le 20.6.1966 pour un syndrome douloureux abdominal, épigastrique, datant de plusieurs jours.

Il s'agit d'un malade obèse, qui depuis un mois a considérablement maigri au cours d'une poussée aiguë de bronchite chronique. Depuis une semaine, il se plaint de douleurs épigastriques avec nausées, puis ces derniers jours de vomissements.

Les douleurs sont continues. Il ne s'alimente presque plus. Depuis 24 heures accentuation des douleurs qui deviennent généralisées à tout l'abdomen, vives, permanentes, calmées par le décubitus gauche ; pas d'arrêt des matières et des gaz.

Le toucher rectal est normal.

A l'Admission : la T.A. est à 11/6 , alors qu'habituellement elle est aux alentours de 18 de maxima. Le pouls est à 120 pulsations minute, la température à 38°.

A la palpation l'abdomen est douloureux dans son ensemble avec une défense plus nette dans l'hypocondre gauche. Depuis 24 heures apparition d'une diarrhée. Le malade est cyanosé et dyspnéique.

La NFS ; 31 000 globules blancs avec 38 % d'éosinophiles et 6 000 000 de globules rouges.

- l'urée sanguine est à 0,90 g/l ; la glycémie à 1,85 g/l ; le taux de prothremline à 53 %.

- la radio de l'abdomen sans préparation ne montre pas de niveaux liquides, mais une aéro-ilère très importante.

- L'électrocardiogramme révèle l'existence d'une arythmie.

Le malade est revu une heure plus tard, l'abdomen paraît souple la douleur spontanée persiste dans l'hypocondre gauche avec une défense à ce niveau.

A l'auscultation de l'abdomen : silence total.

On décide d'intervenir avec le diagnostic d'infarctus mésentérique probablement d'origine artérielle avec possibilité de maladie de Vaquez.

COMPTE RENDU OPERATOIRE

Dr. MONTEZIN

Médiane à cheval sur l'ombilic.

Le colon est sain sauf au niveau du caecum qui paraît infarci. Il existe une portion d'environ 5 mètres de grêle qui est violacée. Les vaisseaux mésentériques ne battent absolument pas, au niveau de l'origine.

Découverte du péricule mésentérique supérieur au bord inférieur du pancréas, et pose de quatre lacs de protection, l'un vers le haut, les 3 autres vers les branches périphériques.

Artériotomie longitudinale du 1 cm 1/2 environ. L'artère ne paraît ni calcifiée ni scléreuse. Elle est obstruée par des caillots rouges d'aspect relativement récent.

Désobstruction de l'artère jusqu'à l'aorte : purge efficace, clampage. La désobstruction des rameaux périphériques s'avère beaucoup plus difficile du fait de l'étroitesse de leur calibre, néanmoins on parvient à enlever quelques caillots grâce à des lavages réitérés à l'aide de sérum hépariné. Purge des branches inférieures, deux branches paraissent perméables, mais l'une ne l'est pas.

Fermeture de l'artériotomie aux points séparés de soie vasculaire, levée des lacs.

Les vaisseaux battent tous bien sauf celui qui ne peut-être

désobstrué. Malheureusement les lésions intestinales qui pré-existaient ne se modifient absolument pas, étant donné leur ancienneté. Cependant grêle et colon sains sont de bon aspect.

- Résection de 5 mètres de grêle et du caecum
- On termine l'intervention par une anastomose en 2 plans, iléo colique droite.
- Paroi en un plan et points totaux de soie n°6.

On prescrit une perfusion de 1 litre 500 de glucose isotonique avec 15 unité d'insuline ordinaire. L'héparine est poursuivi : 50 mg toutes les 4 heures ainsi que la cédilanide et Novocaïne en intraveineux.

Quelques heures plus tard le malade meurt , sans avoir repris conscience.

Observation n°5

Madame LU..... Eugénie 70 ans.

- . Infarctus mésentérique
- . Désobstruction mésentérique, sans résection intestinale.
- . Décès.

Est admise en urgence le 24.2.1969 pour des crises douloureuses violentes épigastriques, et de l'hypocondre droit .

Ces douleurs ont débutées brutalement, depuis quatre jours elles ne cèdent pas malgré plusieurs drogues conseillées par son médecin.

Madame LU, est traitée depuis de nombreuses années pour un rétrécissement mitral avec tachyarythmie.

En 1967 : accident vasculaire cérébral avec parésie gauche. Depuis, quelques mois digitaline, et diurétiques sont prescrits ainsi que des anticoagulants.

A son admission :

- douleur spontanée vive de l'hypocondre droit sans irradiation, continue, avec des paroxysmes lorsqu'elle se met debout.

- depuis la veille nausées et vomissements.

A la palpation : l'abdomen est douloureux à l'épigastre

et dans l'hypocondre droit avec une défense sous costale droite
On note une hépatomégalie modérée. Le toucher rectal est normal
Il n'y a pas de sang dans les selles qui sont liquides et fréquentes.
La TA est à 18/8.

L'urée sanguine est à 10 avec 26 g/l d'urée urinaire.

Elle est admise le 24.2.69 en médecine, où l'on continue son traitement anticoagulant (1 comprimé de pindione)

- Le 25, les douleurs sont encore plus violentes, la TA brusquement s'effondre à 10 de maxima.

L'abdomen est sensible dans son ensemble. A l'auscultation de l'abdomen silence absolu.

Hyperleucocytose à 37 000.

- ECG : tachyarythmie, avec des signes d'ischémie dans les dérivations gauches. Pas de signe d'infarctus myocardiaque.

- Oligo-anurie depuis quelques heures.

Le diagnostic d'infarctus entéromésentérique est très probable.

Elle est opérée le 25.2.69.

COMPTE RENDU OPERATOIRE : Dr. MONTEZIN & Dr. GERARD.

- Longue incision médiane à cheval sur l'ombilic. Pas d'épanchement abdominal mais odeur de nécrose. Foie de cirrhose micromoculaire. Le grêle est noir depuis l'angle duodénojénunal jusqu'à la dernière anse exclusivement qui présente des zones violacées alternant avec des zones claires. Même aspect sur le colon droit.

Découverte du pédicule mésentérique supérieur : la veine n'est pas thrombosée. L'artère est de petit calibre, mais elle n'est pas athéromateuse ni thrombosée. Par contre on ne perçoit aucun battement à la périphérie.

Artériotomie transversale au bord inférieur du pancréas.

Exploration du bout central à la sonde de Fogarty : excellent reflux.

L'exploration à la périphérie permet de draguer la colique supérieure droite et l'artère iléo caeco colique.

Au passage de la sonde, on sent très nettement la levée brutale d'un spasme dans chacune des deux artères, mais on ne ramène aucun caillot.

A l'aide d'une sonde urétérale on lave ces deux artères avec du sérum hépariné et de la novocaïne. On obtient un petit reflux distal.

Suture de l'artériotomie par un surjet et vérification soignée de l'hémostase. Les battements sont excellents, le colon droit et la dernière anse grêle se recolorent presque normalement et le péristaltisme apparaît. Cependant, l'aspect du grêle adjacent est absolument inchangé. On se rend compte que les rameaux qui le vascularisent proviennent vraisemblablement de l'artère mésentérique supérieure rétro-pancréatique. Dans ces conditions on effectue consécutivement deux artériotémies transversales sur des vaisseaux intermédiaires.

Exploration vasculaire et suture selon les mêmes méthodes. Le résultat de l'exploration est le même qu'auparavant et l'on obtient cette fois encore un changement de couleur et de tonicité du grêle. L'aspect en est tel qu'il paraît logique de réintégrer l'intestin sans résection. Toilette péritonéale. Nouvelle vérification de l'hémostase.

L'estomac et le colon sont très distendus et gênent considérablement la fermeture de l'abdomen. Ponction du colon transverse à l'aide d'une aiguille et fermeture immédiate de l'orifice, à l'aide d'un point de soie. Gastrostomie d'aspiration dans la région antrale à la Witzel. La sonde sort par contre-incision gauche.

Drainage du flanc droit par une lame sortant également par contre-incision. Paroi plastofil et points totaux.

- L'état du malade est jugé très sévère et nécessite l'admission dans un service de réanimation du Dr. GAUTHIER.

Suites Opératoires : La réanimation est poursuivie, la malade est ventilée artificiellement. Réhydratation massive
L'héparine est poursuivie
Mais on note une tendance hémorragique nette :
en effet le taux de prothrombine est à 33 %, le temps de coagulation à plus de cinquante minutes.

La malade meurt brutalement, au cours d'un collapsus le 26.2.69 à 10 heures.

Autopsie : Epanchement sanglant péritonéal. Le grêle a l'aspect boudin noir. Son contenu est hémorragique. L'aorte abdominale très athéromateuse ne présente pas de thrombose ainsi que ses branches. En particulier les mésentériques. Le colon est également

rouge violacé, à contenu hémorragique.

Tout le tractus digestif a une muqueuse lisse, dépourvue de plis.

- Pas d'épanchement pleural
- Embolie pulmonaire gauche avec infarctus hémorragique du parenchyme.
- Coeur : il existe un rétrécissement mitral serré.
Athérome coronarien principalement à droite avec plaques étendues de 2 cm sur le tronc coronarien droit qui est obstrué en partie.
Infarctus ancien postéro-latéral.

En conclusion :

Athéromatose coeliaque et mésentérique sans thrombose.

Observation n°6

Madame DUC.... Lucienne 57 ans.

- . Infarctus intestinal
- . Résection intestinale
- . Succès.

Malade de 57 ans hospitalisé le 11.8.1963 pour une crise douloureuse abdominale intense survenue un quart d'heure après un repas le 10.8. Cette douleur est intolérable, généralisée, accompagnée de vomissements.

En raison d'antécédent de lithiase vésiculaire, le diagnostic de colique hépatique est d'abord porté.

A son admission, le 11.8.1963, la douleur persiste.

- L'abdomen est souple, météorisé, le toucher rectal est normal.
- la radio de l'abdomen sans préparation ne montre pas de calcul vésiculaire, ni de pneumocholcyste, pas de niveaux liquides. La NFS leucocytose à 15 000. L'urée sanguine est à 0,30 g/l. La glycémie à 1,75 g/l. L'amylasémie normale. ECG : Arythmie par fibrillation auriculaire, signes d'ischémie sous endocardique étendue.

On décide d'intervenir devant la persistance du syndrome douloureux. En raison des antécédents d'infarctus du myocarde avec poussée d'insuffisance ventriculaire gauche, on porte le diagnostic d'infarctus entéro mésentérique.

COMPTE RENDU OPERATOIRE. Dr. DEBURGE & Dr. THENAULT.

- Médiane sus ombilicale, dépassant en bas l'ombilic.

Un calcul dans la vésicule biliaire

- Au niveau des premières anses intestinales, on découvre un infarctus mésentérique avec une anse grêle déjà feuille morte sur une longueur de 30 cm environ.

Les arcades bordantes ne sont pas battantes.

Il existe également un aspect violacé, des dernières anses grêles qui reviennent bien, après novocaïnisation du mésentérique.

Résection de 40 cms de grêle avec anastomose termino-terminale à points séparés en un plan extra muqueux. Drainage par une lame. Paroi en deux plans.

En post-opératoire l'héparine est poursuivie à raison de 200 mg par jour, en intraveineux associé à 5 millions de pénicilline, 5 millions de colimycine ; et deux litres de glucosé hypertonique à 10 %.

La cédilamide est poursuivie pendant deux jours, à raison de deux ampoules par jour.

- La laine de drainage est retirée le 7ème jour.

- l'Héparine est arrêtée au 4ème jour on prescrit deux comprimés de pindione par 24 heures.

- Le transit reprend le 4è jour post opératoire, sous forme de selles très liquides sanglantes.

- Abscès de paroi le 8è jour. La diarrhée persiste, puis diminue progressivement le 24.8.63.

La malade quitte le service en bon état général le 5.9.63.

Elle est revue 3 ans plus tard en excellente santé ; le traitement anticoagulant a été poursuivi - Transit normal.

Observation n°7

Madame BAR..... 49 ans.

- . Infarctus veineux
- . Résection intestinale
- . Décès.

Malade hospitalisée le 11.2.1966 pour des crises douloureuses abdominales de l'hypocondre droit,

Ces crises sont apparues depuis environ une quinzaine de jours avec une augmentation de volume de l'abdomen traité par son médecin qui pense à une poussée d'ascite.

Les douleurs sont accompagnées de vomissements. Un traitement cortisonique est conseillé et l'ascite disparaît.

- A son admission on note : l'absence d'antécédent ethylique
 - un abdomen météorisé sans ascite, le foie ne semble pas augmenté de volume,
 - le transit est normal,
 - la radio de l'abdomen sans préparation ne montre rien d'anormal.
- 8400 globules blancs et 3 850 000 globules rouges.
- l'urée sanguine est à 0,25 g/l.

Le 15.2.66, dans la nuit, la malade se plaint d'une violente douleur de l'hypocondre droit.

- La palpation de l'abdomen est douloureuse, surtout dans la région sous costale droite. Pas de défense. Météorisme

. On décide d'intervenir avec le diagnostic d'occlusion du grêle.

COMPTE RENDU OPERATOIRE : Dr. CHARTON

Médiane à cheval sur l'ombilic.

- Nécrose des dernières anses grêles.

La mésentère est infiltré on ne sent battre aucune artère.

La racine du mésentère est infiltré d'un oedème dur, au travers duquel on ne peut sentir les battements de la mésentérique supérieure,

Traitement :

- Résection de 1,80 m environ de grêle, résection portant sur les dernières anses et s'arrêtant à 30 cms de la jonction iléo-caecale. A la section du mésentère, on constate que les vaisseaux mésentériques sont thrombosés en ce qui concerne les veines. Les artères saignent en jet. Les ligatures vasculaires sont délicates, le mésentère étant très infiltré.

- Suture termino-terminale au lin en un plan total extra-muqueux. Les anses paraissent en bon état la coloration est satisfaisante. La précarité de l'état général, l'infiltration considérable de la racine du mésentère, contre indiquant l'exploration des vaisseaux mésentériques supérieurs. Paroi en 3 plans. Suture cutanée sur bourdonnets.

Suites opératoires :

En post opératoire la réanimation est constituée essentiellement par du sang, de l'hydrocortisone et des antibiotiques à dose importante. La tension artérielle se maintient aux alentours de 10 de maxima.

Le lendemain, de l'intervention, l'hemisuccinate est poursuivi ; on prescrit un flacon de Dextran. L'héparine (250 mg) est commencée à partir du 3ème jour. Mais la tension artérielle chute l'abdomen est météorisé, la NFS révèle une anémie aiguë à 2 500 000 . L'héparine est arrêtée devant ce syndrome hémorragique.

Le 20.2 l'hématocrite est à 28 %. Plusieurs transfusions sont nécessaires. Mais la malade meurt brusquement le 21.2.66.

Nécropsie

Ascite abondante.

1) Etage sous-mésocolique

Infarctus du grêle total, débutant environ à 10 cm après l'angle duodéno-jéjunal et s'arrêtant à la ligne de suture Iléo-iléale. Dissection du pédicule mésentérique : l'artère est plate et vide, sa lumière n'est obstruée nulle part. Par contre, la veine est entièrement thrombosée.

2) Etage sus mesocolique.

La rate est doublée de volume. L'épiploon pancréato-splénique est truffé de rates accessoires.

Le pédicule vasculaire est parfaitement libre.

Le tronc porte est entièrement thrombosé.

Les voies biliaires paraissent normales.

Mais on note dans le segment 6 du foie droit, une masse dure très suspecte de néoplasie. Prélèvement de cette masse et d'un fragment de péritoine pariétal postérieur.

Conclusion :

Pyléthrombose avec tumeur hépatique.

Observation n° 8

Madame MAT...., 57 ans.

- . Infarctus veineux
- . Hemicolectomie droite
- . Décès.

Mme MAT.... est hospitalisée dans le service le 17.12.65 pour une splénomégalie, un ictère hémolytique et une anémie considérable à 2 260 000 G.R. due à une ovalocytose vraie.

. Cette malade a 57 ans, sans antécédent digestif ou cardiovasculaire.
Le 22.12.65 : splénectomie difficile.

Les suites opératoires sont simples. La NFS se normalise. La malade était sur le point de quitter le service, lorsque brusquement le 12 janvier 66, apparition de douleurs abdominales diffuses accompagnées de vomissements et d'un état subfébril.

Le soir, l'abdomen est ballonné. Il n'y a pas d'arrêt des matières et des gaz.

La radio de l'abdomen sans préparation, ne montre pas de niveaux liquides mais une distension gazeuse du grêle, surtout dans la fosse iliaque gauche. Le colon est vide de gaz.

Le 14 janvier, émission de selles rouges et fétides, vomissements brunâtres.

- L'abdomen est souple et distendu, on note des ondulations péristaltiques, au toucher vaginal, il semble exister une masse antérieure, assez dure débordant dans la fosse iliaque droite.

- Le diagnostic d'infarctus du grêle semble probable et une perfusion d'héparine est mise en route.

Quelques heures plus tard la malade est pâle, en sueur, la NFS faite en urgence, montre une hyperleucocytose à 43 200 et une anémie de 2 000 000 de G.R. L'héparine est arrêtée. Une urée sanguine est à 1,25 g/l, la réserve alcaline à 26 volumes, le chlore à 88 mg, le Na : 129, MEq, K : 4,8 MEq.

Le 16.1.1966, intervention.

COMPTE RENDU OPERATOIRE : Dr. ROUGEMONT & MONTEZIN

Diagnostic opératoire : Infarctus intestinal portant sur les 40 derniers centimètres du grêle et le début du caecum avec un épaississement très important du mésentère.

Médiane sus ombilicale permettant l'exploration.

- Evacuation de deux litres d'ascite sereuse
- La loge splénique est libre et normale, sans cloisonnement
- Dans le Douglas, il existe environ 40 centimètres de grêle noirâtres adhérents en plan postérieur, difficilement clivables.
- Le caecum est cartonné ou pratique une hémicolectomie droite difficile et hémorragique - Vidange du grêle. Suture termino-terminale en un plan. Drainage par une lame et un drain n° 40 par contre-incision iliaque. Fermeture en un plan.

Suites opératoires: l'Urée sanguine s'élève à 1,30 g/l. La diurèse est peu importante (800 cc)

Le 18.1. La tension artérielle reste à 9 de maxima, malgré plusieurs transfusions et l'hemisuccinate d'hydrocortisone - 300mg - par 24 heures.

L'urée est à 1,65 g/l - le chlore : 81,5 MEq - Na : 132, MEq
K : 4,5 MEq - hematocrite : 50 %.

le 19.1. - Emission de selles liquides
moules qui persiste le 20.1

La malade meurt brutalement le 20.1.1966.

AUTOPSIE :

Vérification de l'abdomen. Il existe de fausses membranes collant toutes les anses grêles entre elles.

On note une désunion de la suture intestinale au niveau du bord mésentérique de la taille d'une pièce de 10 centimes. Les anses grêles sont pleines de sang ainsi que le colon restant.

Vérification du moignon splénique qui est normal.

- Le foie semble normal, pas de thrombose de la veine porte. On note une thrombose de l'origine de la veine mésentérique supérieure ne semblant pas s'étendre au reste du tronc.

-Prélèvement de l'origine de la veine et de l'artère mésentérique supérieure.

C O N C L U S I O N

- 1° - L'infarctus entéro-mésentérique, malgré les progrès de la chirurgie vasculaire reste d'un pronostic très sombre.
- 2° - Il existe des succès extrêmement brillants qui montrent la voie, mais l'acte chirurgical ne résume pas la thérapeutique, les conséquences de la revascularisation d'un grêle qui a trop souffert, peuvent être au-delà de toute ressource.
- 3° - Les occlusions artérielles mésentériques supérieures, représentent environ plus de la moitié des Infarctus entéro-mésentériques.

Les embolies environ 26 % . Les thromboses 24 à 26 %.

Les infarctus sans occlusion vasculaire, dans 1/3 des cas sont dus à la surcharge athéromateuse, et à un déséquilibre circulatoire subit dans le territoire splanchnique.

- 4° - Les conséquences circulatoires d'une occlusion artérielle mésentérique sont différentes suivant qu'il s'agit d'une occlusion aiguë où la circulation collatérale jouera un rôle quasi nul, dans les premières heures.

- et une thrombose aiguë sur une sténose athéromateuse progressive et lente, où la circulation collatérale, a eu le temps de se développer.

X - L'occlusion artérielle siège 5 fois plus souvent sur le tronc que sur les branches collatérales

X - En quelques heures, l'intestin va s'infarcir et les lésions évoluent vers la nécrose.

C'est la muqueuse intestinale qui est la plus sensible à l'ischémie, en quelques heures elle sera complètement détruite.

- 5° - Les lésions intestinales dues à l'anoxie, élaborent une série de produits toxiques : Histamine, sérotonine, polypeptides, catécholamines.

. Les germes intestinaux par leur pullulation microbienne aggravent les lésions , déversent des endotoxines bactériennes.

. Le déclampage, provoque un collapsus irréversible ; ces produits toxiques inondent l'organisme, et la revascularisation est suivie d'un échec mortel.

6°/ Le traitement est avant tout chirurgical

La seule façon de sauver ces malades est d'opérer, et d'opérer vite, après une très courte réanimation qui corrigera essentiellement l'hypovolémie.

- . Au stade pré-infarctoidé, le diagnostic, même à ventre ouvert peut être délicat, devant des anses grêles animées d'un péristaltisme intense et de coloration presque normale.
- . Malheureusement le diagnostic est évident dans la grande majorité des cas.

L'embolectomie est un geste vasculaire simple, suivie souvent d'un succès.

La thrombectomie ne suffit pas.

= Mais l'endartériectomie de l'ostium mésentérique est difficile et longue.

= Aussi, les pontages et la réimplantation de l'Artère mésentérique supérieure ont actuellement la faveur des opérateurs.

7°/ Les lésions intestinales en voie de nécrose doivent être résequées d'emblée, avant tout geste vasculaire ; les sutures doivent être faites en zones parfaitement saines et pour ce faire les résections sont souvent étendues.

Devant des lésions douteuses il est impossible, à ventre ouvert de faire la part, de ce qui est réversible, de ce qui ne l'est pas.

Plutôt que de reséquer inutilement, en risquant un lâchage des sutures :

- . Une réintervention précoce à la 24ème heure est préférable.

8°/ Le traitement médical vise essentiellement à corriger les troubles circulatoires,

- . Hypovolémie

- . Inondation toxique de substances vaso-actives
- . Choc endotoxinique
- . Défaillance cardiaque.

et à prévenir les thromboses secondaires extensives par un traitement anticoagulant efficace - les fibrinolytiques sont peu employés.

9°/ Les suites opératoires sont marquées

- Par le choc de revascularisation
- le risque de lâchage de suture
- l'oligo anurie.

10°/ Les résultats dans l'ensemble sont médiocres.

Un geste vasculaire salvateur ne peut être accompli que si les lésions ischémiques sont peu avancées, ou peu étendues.

. Le retard apporté au traitement chirurgical, est dû au retard de diagnostic. La survenue d'un syndrome douloureux abdominal chez un artéritique, une mitrale, doit être suspect.

VU LE DOYEN :

VU LE PRESIDENT DE LA THESE :

M. Le Professeur BROUET

M. Le Professeur FLABEAU

VU LE RECTEUR

M. MALLET

B I B L I O G R A P H I E

AGUILLON E. - QUILANTAN R. - TORRES J.M.

Embolectomia de la Arteria mesenterica superior. Commu-
nication de un caso tratado con exito.
Archivos del Instituto de Cardiologia de Mexico,
1965, 35, 50-59

ALLGOWER M.

Mesenterialinfarkt : erfolgreiche Entfernung eines arteriellen
Thrombus ohne Darmresektion
Helv. Chir. Acta 1963, 30, 43-47.

ALLGOWER M.

Resultat 3 Jahre nach mesenterialer Thromboarteri-
Bibliot. Gastro enterol 1965 vol. 8 173-178

ALTURA B.M. - HERSHEY S.G. - MAZZIA V.D.B.

Microcirculatory Approach to vasopressortherapy in
intestinal ischemic shock
Am. J. of Surgery 1966, III, 186-192

D'ANGELO G.J. - AMERISO L.M. - TREDWAY J.B.

Survival after mesenteric arterial occlusion by treatment arterial
With low molecular weight dextran
Circulation 1963 . 27. 662-664

ARSAC M. - LAGNEAU P. - LASSEAU J.P. - BROU A.

Infarctus mésentérique post-opératoire traité par anastomose
mésentérique-Aortique.
Arch. Mal. App. Dig. 1966, 55, 700 - 701

ATWELL R.B.

Superior mesenteric-Artery Embolectomy
Surg. Gyn. Obst. 1961, 112, 257; 258

BAUE A.E. & AUSTEN W.G.

Superior mesenteric artery embolism
Surg. Gyn. Obst. 1963, 116 : 474-480

BENJAMIN H.B. & BECKER A.B.

Etude de la vascularisation du grêle
Surg. Gyn. Obst. 1959 108 134 140

BERGAN J.J. - GILLILAND V. - TROOP CH. - ANDERSON M.C.

Hyperkaliemia following intestinal revascularisation
J.A.M.A. 1964, 187, 17-19.

BERGAN J. J.

Recognition and treatment of intestinal ischemia
Surg. clin. N.A. 1967, 47 , N°1 - 109 - 126

BERGAN J. J.

Possibilités dans la prévention de la mort intestinale
et somatique (Ischmie intestinale)

Am J. Dig. Dis. Août 1967 12 N°8 - 850 - 852

BERGAN J. J. - HOEN J. G.

Superior mesenteric artery embolectomy
J.A.M.A. 1964 - 188 - 10 ; 935 - 936

BERGAN J. J. - COPASS M. K. - HOEN J. G.

Systemic hyperkalemia after Successful mesenteric
embolectomy - The Am. Jour. of Surg. 1965 - 109 - 805 - 806

BOHN G. L. - CARROL K. J.

Superior mesenteric embolectomy
Gut. 1964, 5, 363 - 364

BOULAY L. -

Occlusion vasculaire mésentérique
L'union médicale du Canada 1963, 92, 1108 - 1113.

BOSNIAK MA

Arteriographie avec agrandissement in vivo de la paroi
intestinale (pour distinguer lors de l'intervention pour
infarctus les zones nécrosées des zones seulement ischémiques).
Am. Jour. Surg; Sept. 1967, 114 n° 3 - 359 - 362.

BRITTAIN R. S. - EARLY T. K.

Emergency thrombo-endarterectomy of the superior
mesenteric artery report of four cases
Ann. of Surg. 1963, 158 , 138 - 142

BROLIN I. - HANSSON L.

Thrombotic occlusion of both the coeliac axis and the
superior mesenteric artery collateral circulation
before and after arterial reconstruction
Acta. chir. Scand. 1964, 128 - 261-263

CARTER D. - EINHEBER A.

Intestinal ischemic shock in germ-free animals
Surg. Gyn. Obst. 1966 - 122 - 66 - 76

CARUCCI J.J.

Mesenteric vascular occlusion
Amer. Jour. of Surg. 1953 85, 47-54

CHALNOT P., LOCHARD J. FRISH R. CAROLUS J.M.

L'embolectomie mésentérique. A propos de deux cas
d'infarctus total du grêle, traité par embolectomie
Ann. Chir. 1962, 16, 19-22 ;

CHARLEUX H.

A propos du traitement des infarctus intestinaux par
oblitération aiguë de l'artère mésentérique supérieure
Mem. Acad. Chir. 1965, 91, 313-320

CONNORS E.K.

Superior mesenteric artery occlusion treated by embolectomy.
Omaha-Midwest Clin. Soc. 1957, 18, 9-12

DANIEL W.J. - MOHAMMED S.D. - MATHESON N.A. -

Treatment of mesenteric embolism with dextran 40
The lancet 1966, 7437 : 567-569

DEBRAY Ch. LEYMARIOS-J.

artère mésentérique supérieure
Un volume masson

DENCK H.

Erfolgreiche Embolektomie aus der arteria mesenterica
superior Klinische Medizin 1962, 17, 287 - 288

DESCOTTES J. - BOUCHET A. - SISTERON A. - GEORGE P. -

La réimplantation de l'artère mésentérique supérieure
dans le traitement de l'insuffisance artérielle intestinale
données anatomiques et chirurgicales
Lyon Chir. Juillet 1965, 61, n°4 624-628

DESCOTTES J.

L'insuffisance artérielle mésentérique Possibilités
chirurgicales
Lyon Chir 1965 61 n°4 624 - 628

DUBOST C.

Tentative de thrombectomie dans un cas d'infarctus total
de l'intestin grêle d'origine veineuse
Ném. Acad. Chir. 1962 - 88, 703 - 708

DUMONT A.E. - TICE D.A. - MULHOLLAND J.H.

Art. occlusion of the superior mes. artery
Obs.con.Surg. treat. Ann. Surg. 1961-154- 833-838

FICARR B. J. -

Thrombose mésentérique secondaire à une polyphlébite
migratrice . Am. J. Gastro entéro. Janv. 1965, 43 n°1 35-37

FISCHER J. - PARLESÁK DVA Z.

Embolis of the supression mesenteric artory
ROZHLEDY V CHIR. (Praha) 1965 44 486-489

FONTAINE - BOLLACK Cl. - JUNG A. -

Contribution à l'étude des variétés pathogéniques et du
traitement de l'infarctus intestino-mésentérique
Ann. Chir. 1961 15 337 352 ;

FONTAINE R.

A propos de trois thrombectomies pour infarctus intestinal-
mésentérique d'origine veineuse,
Lyon Chirurg. 1967, 93, 361 - 365

FONTAINE R. - PIETRI J. - MASSON J. C. & LE BOUFFANT J. P.

Apropos de deux nouvelles observations d'infarctus intestino-
mésentérique d'origine veineuse.
La place de la thrombectomie dans son traitement.
Jour. Chir 1969, 97, n°2, 145 - 160.

GLOTZER D. J. - GLOTZER Ph. -

Superior mesenteric embolectomy report of 2 successful
Cases using the Fogarty catheter.
Arch of Surg 1966, 93 421-424

FRILEUX C. - THOMERET G. - PILLOT P.

Pronostic de la résection étendue de l'intestin grêle. A
propos de cinq observations.
Arch. Mal. App. Dig. Nutr. 1959, 48, 1400 - 1414.

GLOTZER D. J. - SHAW R. S.

Massive bowel infarction : an autopsy study assessing the
potentialities of reconstructive vasculer surgery
New England J. of Med. 1959, 260, 162 - 167.

GLOTZER D. J. - VILLEGAS A. H. - ANE KAMAYA S. - SHAW R. S.

Healing of the intestin in experimental bowel infarction.
Ann. of Surg. 1962, 155, 183, 190

GOINARD P. - FAIDUTTI B. - SISTERON A. - PERRIN M. &
DUQUESNEL J.

Acquisition récente dans la chirurgie de l'artère mésentérique
supérieure, le pontage veineux aortico-mésentérique. Mém.
Acad. Chirurg. 1967, 93, 361-365.

- GUMRICH M. & TEISSEIRE J.
A propos d'un infarctus intestinal guéri par embolectomie
et résection.
Mem. Acad. Chirur. 1967, 93, 223-227
- GUMRICH H.
Die operative behandlung des mesenterialinfarkts
Langenbek's Archiv. Fur Klin Chi. 1964, 308, 229-232
- HAITH E.E. & SCHLOERB P.R.
Influence of temperature on tolerance of the small
bowel to artériel occlusion
Ann. of. Surg. 1963, 157, 78-82
- HALLMANN G.L. - JORDAN G.I. - COOLEY D.A.
Massive intestinal infarction Survival after résection and
superior mesenteric embolectomy
Ann. journ. of. Surg. 1966, 112, 770-776
- HARDY E.G.
Superior mesenteric embolectomy
British Médical Journal 1963, 5346, 1658
- HEER F.W. - SILEN W. - FRENCH S.W.
Intestinal gangrène ithout apparent vascular occlusion. The
Am. Journ. of Surg. 1965, 110, 231-237
- HIVET M.
La réimplantation de l'artère mésentérique supérieure
ou de la splénique dans l'insuffisance artérielle splanchnique.
Bibl. Gastro - entérol. 1965, vol. 8, 179-184.
- HIVET M. & BOGNET J.C.
Possibilités chirurgicales dans l'insuffisance artérielle
mésentérique. A propos de 5 observations.
Ann. Chir. 1964, 18, 1439-1451.
- HIVET M & BOGNET J.C.
Les possibilités chirurgicales dans l'insuffisance artérielle
splanchnique A propos de 10 observations
Arch. Mal. App. Dig. Nutr. 1966, 55, 699-700
- HOFFMAN F.G. - ZIMMERMAN S.L. - CARDWELL E.S.
Massive intestinal infarction without vascular occlusion
associadet with aortic insufficiency
New England j. of med. 1960, 263; 436-440

HRDLICKA J.

Casopis lekaru ceskych (Praha) 1957, 96, 388

Zentralbat für chirurgie 1959, 84, 2717

JACKSON B. B. - LYKINS R.

Serial epidural analgesia in mesenteric arterial failure

Arch. of. Surg. 1965, 90, 177 - 181

JACKSON B. B.

Occlusion of the superior mesenteric artery

Charles Thomas, Publisher Springfield 1963 I Vol.

JANOFF A. - NAGLER A. - BAER S. - ZWELFACH B. W.

Pathogenesis of experimental shock III A lethal factor in the blood of rabbits following occlusion of the superior mesenteric artery

J. Exem. Med. 1961, 114, 205-216

JENSON C. B. - SMITH G.

A clinical study of 51 cases of mesenteric infarction

Surg. 1956, 40, 930-937

JOHNSON C. C. - BAGGENSTOSS A. H.

Mesenteric vascular occlusion. Study of 60 cases of occlusion of arteries, and 12 cases of both arteries

and veins. Proc. Staff Meet. Mayo Clin 1949, 24, 649-656

JOSKE R. A. - SHAMMALA M. H. - DRUMMEY G. D.

Intestinal malabsorption following temporary occlusion of superior mesenteric artery

Am. J. of. Med. 1958, 25, 449-455

KIESZEK

Apports récents de la chirurgie vasculaire du traitement des infarctus intestino mésentérique.

Thèse Paris 1968

KLASS, A. A.

Embolectomy in acute mesenteric occlusion

Ann of Surg. 1951, 134, 913-917

KLASS A. A.

Acute mesenteric arterial occlusion : restoration of blood flow by embolectomy

J. Internat. Coll. Surg. 1953, 20, 687-694

KLEITSCH W. P. - CONNORS E. K. - O'NEILL T. J.

Surgical operations on the superior mesenteric artery

Arch. Surg. 1957, 75, 752-755

KOBLER H.

Influence de la perfusion régionale sur le temps de survie dans le choc par obstruction de l'artère mésentérique supérieure chez le lapin.

Bruns' Beitr. Klin. Chir. févr. 1969, 217, n°1, 82-86

KOBOLD D.E. - THAL A.F.

Quantitation and identification of vaso-active substances liberated during various types of experimental and clinical intestinal ischemia.

Surg. Gyn. Obst. 1963, 117, 315-322

KREAGER J.A. - WHEAT M.W. - WIEGEL W.W. - CREVASSE L.

Superior mesenteric embolus

The Am. Surg. 1965, 31, 116-122

KUNLIN A.H.

L'infarctus intestinal; possibilités thérapeutiques nouvelles.

Thèse Paris 1967, n° 595

LANDOLT A.M.

Zur operativen bohandlung de akuten mesenterialarterien verschlusses

Helv. Clin. Acata 1963, 30, 523-534

LANE D.

A case of mesenteric embolectomy

Irish Journal of medical science. 1959, 398, 84-85

LARSON E.R. - SPITTEL J.A. - KIRKLIN J.W.

Insufficiency of superior mesenteric artery (so called intestinal angina) report of a patient successfully treaded by endarterectomy.

Proc of the Staff. Meetings of the mayo Clin.

1963, 36, 436-440.

LE BRIE - PARKINS S.J. - VARS H.M.

The effect of antibiotics and visceral hypothermia in the prevention of ischemic shock.

S. Forum 8, II, 1958

LEGER L. - MARCENAC, CHARLES & GUTEL

Etude critique du concept d'hypertension portale.

Rev. Fran. Etude Clin. Biol. 1958, 3, 141-153

LEPLEY - MANY- ELLISON -

Occlusion de la veine mésentérique supérieure. Prévention de l'infarctus mésentérique par l'emploi du Dextran de faible poids moléculaire. J. Surg. R. 1962, 2, 40.

LIANG H. - BERNARD H.R. - DODD R.B.

The effect of epidural block upon experimental mesenteric occlusion

Arch. of Surgery 1961, 83, 409-413

LIIVAG I. -

Insuffisance aiguë des vaisseaux mésentériques, un matériel de cinq ans comprenant un cas d'embolectomie réussie de l'artère mésentérique supérieure.

Acta Chir. Scand. 1967, 133, 408-631-639

LINK M. - ZWEIFACH B.W.

Effects of pretreatment with antibiotics on survival following mesenteric arterial occlusion in rats.

Proce of the societè for expér. Bid am Med.
1961, 108, 27-31.

MARCHAL J. - MARCHAL G. - COLLON C. - HENNEQUIN J.P.

Sequelles intestinales après infarctus mésentérique

A propos de 2 observations.

Arch. Fran. Mal. App. dig. Janv. Fevr. 1969, 58 n° 1, 2
86

MARRASH SE. - GIBSON J.B. - SIMEONE F.A. -

A clinico pathologie study of intestinal infarction SGO 1962,
114 : 323 - 328

MARTINIS A.J. - CRYSTAL D.K. - WAGNER CL. - LOBBA W. -

DAYS W. -

Super mesenteric artery occlusion

Western Journal of surg. Obst and gynec 1962, 70, 6-8

MARSTON A.

Causes of death in mesenteric arterial occlusion

Acta. Chir. Scand. 1963, 158; 952-970.

MATHIESEN F.R.

Acute mesenteric vascular occlusion treated with embolectomy

Ann of surg. 1963, 126, 275-279.

MAVOR G.E. - MYALL A.D.

Superior mesenteric artory stenosis treated by illa-mesenteric arterial by pass.

Lancet 1962, 7266; 1143-1145

MAVOR G.E. - LYALDAD - CHRYSTAL R. - PROCTOR DM.

Observation en expérimental occlusion of the sup. mes.

Art. Brit. j. Surg. 1963, 50, 536-541.

MAVOR G.E. - CHRYSTAL KMR.

Problèmes in mesenteric infarction

J. Card. Vasc. Surg. 1962, 3, 250-258

MAVOR G.E. - LYALL A.D. - CHRYSTAL KMR. - TSAPOGAS M.

Mesenteric infarction as a vascular emergency. The clinical problems.

Brit. J. Surg. 1962, 50, 219-225

MEIER A. - UWEBEL P. -

Mesenteric artery occlusion with intestinal gangren

Arch. Surg. 1964, 88, 181-184

MIALARET J. - THOMAS J. JULIEN M.

A propos de l'artériotomie de la mésentérique supérieure pour infarctus intestinal.

Mém. Acad. Chir. 1965, 91, 569, 571

MIKKELSEN W.P.

Intestinal angina its surgical significance

Am. J. of Surg. 1967, 94, 262-267

MILLER HL. & DIMARE SA.

Mesenteric infarction report of a case of superior mesenteric artery ambolectomy and small bowel resection with recovery

New Eng. J. of Med. 1958, 259, 512-515

MILLIKEN J. - NAHOR A. - FINE J.

A study of the factors involved in the development of peripheral vascular collapse following release of the occluded superior mesenteric artery.

Brit. J. of Surg. 1965, 52, 699-704

MORRIS G. - GRAWFORD E. - COOLEY D. - DE BAKEY ME.

Revascularisation of the celiac and superior mesenteric arteries

Arch of Surg 1962, 84, 95-107

MURRAY G. - Mc KENZIE R.

The effect of heparin on portal thrombosis its use in mesenteric thrombosis and following splenectomy

The canadian Medical Association Journal. 1939, 41, 38-40

NAHOR A. - MILLIKEN J. - FINE J.

Effect of celiac blockade and Dibenzylamine on traumatic shock following release of occluded superior mesenteric artery. An. of Surg. 1966, 163, 29-34.

NAITOVE - WEISMANN RE.

Primary mesenteric venous thrombosis
Ann. Surg. 1965 - 161 - 516-523

NIORD RN de, PUGH WT

Successful superior mesenteric artery embolectomy
Virginia medical Monthly 1961, 88, 524-526

ODEN B.O. - WALLENSTEN S.

Mesenteric vascular occlusion
acta Chir. Scand. 1955 - 110 - 177- 186

OLSON J/D. - SAUTER KE .

Superior mesenteric artery ambolectomy
Augiology 1965 - 16 - 121 - 129

OLSON J.D. - LOCKWOOD F.M.

Mesenteric vascular occlusion
The american Surg. 1960, 26, 106 - 109

ORR T.G. - LORHAN PH. - KAUL P.G.

Mesenteric vascular ecclusion
A report of two cases
J. A.M.A. 1954 - 155 - 648 - 650

OTTINGER L.W. - AUSTEN W.G.

A study of 136 patients with mesenteric infarction
Surg. G. Obst. 1967, 124, 251 - 261

PATEL J.C.

Les infarctus de l'intestin grêle d'origine veineuse
Presse Médicale 16 Mars 1968 , 76, n° 13 - 650

PERROTIN J.

Infarctus intestinal chez un homme de 91 ans. Laporotomie
exploratrice - traitement médical, guérison
Mém. Acad. Chir. 1952, 78, 132 - 138

QUENU J. - JACQUELIN Ch. LEGER L.

Infarctus intestinal par thrombose veineuse. Résection
Anti-coagulant, guérison
Mém. Acad. Chir. 1952, 78, 132, 138

RANGER J. - SPENCE MP

Superior Mesenteric artery occlusion treated by ileocolic-
aortic anastomosis
British Med. Journal 1962, n° 2, 95 - 96

RICHARD C.A. -

Un cas d'infarctus veineux mésentérique, étendu, traité par les fibrinolytiques

Mém. Acad. Chirur. 1964; 90, 537-540

ROB Ch.

Diseases of the celiac and mesenteric arteries

Biblio. Gastro-Ent. 1965, Vol. 8, 149-167

ROSENMANN L.D. - GROPPER A.N.

Sténose de l'intestin grêle consécutive à un infarctus séquelle inhabituelle d'une embolie de l'artère mésentérique supérieure

Ann. Surg. 1955, 141, 254, 262

ROY A.

A propos de troubles électrocardiographiques au cours des infarctus mésentériques

Arch. Mal. Coeur OCT. 1960 - 53 , 1182 - 1183

RUTLDGE RH.

Superior mesenteric artery embolectomy - Review of the literature and case report

Ann. of Surg. 1964, 159, 529 - 535

SARIS D.S. - URICCHIO J.F.

Superior mesenteric arterial embolectomy

Arch. Surg. 1960, 81 - 90 - 93

SARRAZIN R.

Voie d'abord extra-péritonéale de l'artère mésentérique supérieure à son origine et dans son segment extra-pancréatique.

Lyon Chirur. 1965, 61 - 888 - 893

SENNA-GRADEL F. - LUNDSGAARD - HANSEN P. - WALTI R. -

Die operative Behandlung der peripheren und mesenterialen embolie

Schweizersche Medizinische Wochenschrift 1961, 91-525-33

SHAW R.S. - GREEN TH.

Massive mesenteric infarction following inferior mesenteric artery ligation in resection of the colon for carcinoma

The New Engl. Jour. of Med. 1953, 248, 890-892

SHAW R.S. - MAYNARD E.P.

Acute and chronic thrombosis of the mesenteric artery associated with malabsorption. A report of 2 cases successfully treated by thromboendarterectomy

New Engl. J. of Med. 1958, 258; 875-878

SHAW R.S. - RUTLEDGE RH.

Superior mesenteric artery embolectomy in the treatment
of massive mesenteric infarction
New Engl. J. of Med. 1957, 257, 595 - 598

SNYDER H.A. - MAHONEY EB. - ROB Ch. -

Symptomatic coeliac artery stenosis due to constriction
by the neurofibrose tissue of the coeliac ganglion
Surg. 1967, 61; 372 - 376

SOLHEIM K.

Acute intestinal infarction. Acute mesenteric vascular
occlusion - Acta Chir. Scand. 1963, 126 - 133 - 143.

STAINIER H.

Embolectomie de l'artère mésentérique supérieure
Revue médicale de Liège 1964, 19, 561-568

STEWART G.D. - SWEETMAN W.R. - WESTPHALK - WISE RA.

Superior mesenteric artery embolectomy
Ann of surg. 1960, 151, 274-278

TODD I.A. - PEARSON F.G.

Mesenteric vascular occlusion analysis of a series of cases
and report of a successful embolectomy
Canad. J. of Surg. 1963, 6, 33.

URICCHIO J.F. - CALENDIA D.G. - FREEDMAN D.

Mesenteric vascular occlusion - An analysis of 14 cases
with a report of 2 cases with survival following extensive
intestinal , resection.
Annals of Surg. 1954, 139, 206-217

VAN WEEL M.W.

Acute mesenteric arterial occlusion. Successful treatment
by embolectomy and limited intestinal resection
Arch. Chir. Nee. 1956, 8, 147-152

VAN C.C. - REEVES J.D.

Mesenteric vascular disease
Am. Jour. RO entgend - 1960 - 83 - 895 - 908

VANZYL JJW. - DUTOIT FD.

Superior mesenteric artery occlusion treated by common
iliac - ileo-colic anastomosis
British jour. Of Surgery 1966 - 53 - 522 - 524

WEAVER J.P.A. - ANDERSON J.J. - HADDON R.W.T.

Recovery of intestinal function after successful superior
mesenteric embolectomy

British Jour. of Surg. 1965, 52, 440-442

WEBB D.F. & Coll.

Successful surgical management of superior mesenteric
an femoral artery tumor emboli resulting from pneumonectomy

A cases report. Henry Ford Hosp. Med. Bull Sept. 1965
13 - 299 - 308

ZUIDEMA G.D. - REED D. - TURCOTTE J.G. - FRY W.J.

Superior mesenteric artery embolectomy

Ann. of Surg. - 1964, 159 - 548 - 553

ZUIDEMA G.D. -

Surgical management of superior mesenteric arterial emboli,

Arch. of Surg. 1960, 82, 267 - 274.

